

Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 853.

ESSAI CRITIQUE
SUR LES
INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert DROUINEAU

Né à La Rochelle (Charente-Inférieure), le 2 août 1870.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON
IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 855.

ESSAI CRITIQUE
SUR LES
INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert DROUINEAU

Né à La Rochelle (Charente-Inférieure), le 2 août 1870.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique ob-stétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	BERNE.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPIER.
Médecine légale	X.
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	ROLLET.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements POLLOSSON, —
Botanique BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROLLET (ÉTIENNE).
BEAUVISAGE.	JABOULAY.	ROQUE.
CONDAMIN.	LANNOIS.	ROUX.
COURMONT.	PERRET.	VIALLETON.
DEROIDE.	POLLOSSON.	WEILL.
DEVIC.	ROCHET.	BOUVEAULT, Chargé des fonctions d'agrégé.
DIDELOT.	RODET.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. HUGOUNENQ, Assesseur; MM. ROUX et WEIL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur PAUL DROUINEAU

Chirurgien en chef honoraire des hospices civils de la Rochelle.

A MON PÈRE

Le Docteur GUSTAVE DROUINEAU

Inspecteur général des Services administratifs au Ministère de l'Intérieur.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MON ONCLE A. JÉROME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Docteur J. TEISSIER

Professeur de pathologie interne à la Faculté de Médecine.

Médecin des Hôpitaux.

A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ

MILITAIRE

Au moment d'obtenir le titre de docteur en médecine, je tiens à adresser à mon père, qui fut mon premier maître, et à qui je dois d'être ce que je suis, l'expression de ma grande reconnaissance et de ma profonde affection.

Ma gratitude est également bien vive pour M. le professeur Teissier. Toujours je me souviendrai de ses savantes leçons de la Faculté, et surtout des causeries familières, combien instructives et attrayantes, qu'il nous faisait chaque matin à l'Hôtel-Dieu, en nous apprenant au lit du malade à résoudre avec méthode les problèmes difficiles de la clinique. Mais je garde un autre souvenir qui m'est encore plus cher et qui ne s'effacera jamais, celui de la paternelle bonté avec laquelle M. le professeur Teissier m'a ouvert sa maison et de l'affectueuse sollicitude que sa famille m'a constamment témoignée.

Que ces deux maîtres aimés veuillent bien recevoir l'hommage de mon premier travail, et l'assurance que je m'efforcerai toujours de suivre la voie qu'ils m'ont si brillamment tracée.

École du service de santé militaire, le 1^{er} décembre 1893.

A. DROUINEAU.

INTRODUCTION

En abordant un sujet aussi vaste que celui des intoxications alimentaires, nous n'avons pas la pensée de l'étudier dans toutes ses parties, et d'en présenter une monographie complète; nous ne pourrions ainsi que rééditer sous une forme abrégée des œuvres magistrales, telles que celle de MM. Polin et Labit; un tel travail serait sans utilité. Il ne nous convient pas davantage, n'apportant ni faits particuliers, ni expérimentations nouvelles, de prétendre éclairer la question grave et complexe du mode d'action des agents chimiques ou des microorganismes qui causent l'intoxication.

Des communications les plus récentes faites sur l'empoisonnement par les viandes soit aux Congrès d'hygiène de Paris (1889), de Londres (1891), soit à diverses Sociétés savantes, il reste établi que l'intoxication alimentaire demeure toujours à l'ordre du jour, la lumière étant loin d'être faite sur cette question. Les travaux les plus importants de Polin et Labit, de Pouchet, de Netter, les thèses récentes de Berthier

(Lyon 1889), de Mouginet (Nancy 1891), les nombreux articles ou communications scientifiques faits sur la putréfaction des viandes, sur les ptomaïnes qui s'y rencontrent, les observations non moins nombreuses d'accidents constatés par l'ingestion des aliments les plus divers constituent cependant une mine abondante, riche de faits et d'interprétations.

Il ne semble pas que dans cette étude, chaque travail produit ait été comme un nouveau jalon traçant mieux la route à suivre ou bien encore comme un faisceau lumineux plus intense éclairant d'un jour nouveau ou meilleur les points obscurs.

On nous a conseillé, la tâche était peut-être un peu lourde pour nous, de soumettre cette masse de matériaux à un examen critique, sans préoccupation première, sans idée préconçue, pour voir s'il était possible d'en dégager quelques principes capables d'attirer l'attention des hommes de recherches et de science.

Le résultat cherché pouvait être scientifiquement nul, mais non pas sans profit, me disait-on, pour celui-là même qui l'entreprenait, puisqu'il en retirait au moins la connaissance approfondie d'une des questions les plus intéressantes pour l'hygiéniste, le médecin, et particulièrement le médecin d'armée.

J'ai cédé à ces conseils qui me venaient d'une voix autorisée, celle de mon père qui mettait aussi à ma disposition ses notes et ses indications bibliographiques.

Le plan que je me suis tracé a été simple. Comme MM. Polin et Labit, j'ai pensé qu'il fallait sérier les faits et ne plus rester dans le vague état nosologique

qui a nom botulisme. J'ai dénommé ces séries, non pour innover, mais par commodité, et j'ai cherché dans chacune d'elles s'il y avait quelque trait particulier, soit dans les faits, soit dans l'étude expérimentale s'y rapportant, qui pût permettre une conclusion ferme.

A défaut de vérité incontestable, peut-être trouverai-je quelques formules générales, utiles pratiquement.

J'aborde cette étude, avec la pensée que mes juges me tiendront compte de ma bonne volonté, et qu'ils excuseront les défaillances ou les lacunes que renferme certainement mon travail.

Mais auparavant, je désire adresser tous mes remerciements à mes maîtres de Paris et de Lyon, pour le soin qu'ils ont bien voulu prendre de mon éducation médicale.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le problème scientifique relatif à l'intoxication alimentaire a été posé d'une façon très nette et très remarquable au Congrès d'hygiène de 1889, par MM. Brouardel, Pouchet et Loye, rapporteurs :

« La dénomination d'*empoisonnement* par les ptomaïnes, disaient-ils, semble aujourd'hui couramment admise pour désigner les troubles provoqués par l'ingestion de certaines matières alimentaires. Cette hypothèse a pour elle toute vraisemblance, elle n'a pas cependant tous les caractères de la certitude scientifique. La faveur avec laquelle elle a été accueillie, paraît tenir d'une part à l'absence de tout poison organique dans les aliments suspectés, et d'autre part à la présence, dans quelques cas, de quelques réactions chimiques rappelant celles des ptomaïnes. La démonstration directe de l'existence de ces alcaloïdes animaux dans les produits soumis à l'expertise, a vraiment été l'exception. On a isolé un seul de ces alcaloïdes, la mytilotoxine; dans la majorité des cas, c'est par une simple induction qu'on a rapporté aux ptomaïnes la cause des accidents observés. »

D'autre part, on a isolé dans des recherches de laboratoire des ptomaïnes dont les effets physiologiques et expérimentaux présentaient de notables analogies avec les accidents provoqués par les aliments suspects. Et l'on a conclu que, dans ces aliments, les produits toxiques étaient des ptomaïnes, sans qu'on cherchât quelle ptomaïne pouvait être incriminée. C'est là une formule inductive, fâcheuse et probablement erronée, parce que tous les accidents observés ne reconnaissent pas pour cause le même poison, la même ptomaïne.

On a trouvé d'un autre côté dans des viandes dont l'ingestion avait fait de nombreuses victimes, des microbes pathogènes jusque-là inconnus, celui de Gärtner par exemple (*bacillus enteritidis*). Faut-il se baser sur ces constatations qu'on peut rapprocher de certaines infections solidement établies, comme le charbon, la tuberculose, pour ne voir dans les accidents provoqués par les aliments suspects que l'action du micro organisme préexistant à toute modification cellulaire ou chimique ?

En un mot, il faudrait savoir, comme le dit le professeur Brouardel, si les ptomaïnes ont été élaborées dans les matières alimentaires avant que celles-ci ne soient ingérées, si c'est un poison, un composé chimique qui est le coupable ; ou si c'est au contraire un microbe introduit par les aliments qui est le fauteur des désordres constatés. Dans le premier cas, il s'agirait d'intoxication ; dans le second d'infection.

En 1891, au Congrès de Londres, M. le Dr Ballard (de Londres), semble avoir été plus loin. Il regarde comme de véritables maladies infectieuses, aussi bien

que la scarlatine et la tuberculose, les phénomènes désignés sous le nom d'empoisonnement par les aliments.

« Dans l'aliment capable de déterminer par son absorption, une maladie, nous trouvons un des deux éléments suivants ou même tous les deux : un organisme microscopique vivant, et un poison chimique organique d'une virulence plus ou moins grande.

« De ces deux éléments, celui qui agit immédiatement pour la production du phénomène morbide, c'est le poison chimique qui est apparemment de nature basique et le produit des actions de la vie bactérienne.

« Des bactéries spécifiquement différentes, capables de produire ce poison chimique, peuvent, par leur action, déterminer dans l'organisme humain ou dans le corps des animaux, des phénomènes cliniques et des changements pathologiques dans les organes tellement semblables, qu'actuellement il est impossible de les distinguer. » (Revue d'Hygiène, 1891. Comptes rendus des Congrès. A. J. Martin.)

Si nous nous arrêtons pour l'instant à ces déclarations de principes, nous voyons d'un côté l'École française, si l'on veut, acceptant l'hypothèse d'une intoxication (ptomaïne), d'une infection (bacille), laissant entendre que chaque ptomaïne, chaque bacille doit produire son action morbide différente; de l'autre, l'École anglaise penchant pour l'unité infectieuse (bacille), tout en admettant la coexistence des deux actions chimique et bacillaire, l'une étouffant ou masquant l'autre. En deçà comme au-delà de la Manche

la symptomatologie n'aurait rien de précis et probablement pas de valeur absolue.

MM. Polin et Labit, dans leur excellent ouvrage, n'ont pas paru penser que la symptomatologie de l'intoxication alimentaire était quantité si minime, et, c'est dans le sens clinique qu'ils ont dirigé leur étude.

Il nous semble que, dans quelque ordre d'idée que l'on s'engage, il est, à priori, une conjecture possible, une hypothèse admissible. Qu'il soit question, au point de vue de la genèse des accidents, de ptomaïne ou de bacille, il est vraisemblable que, pour être organiquement différentes, les mêmes espèces ont chance de se retrouver dans les mêmes milieux, c'est-à-dire dans les mêmes sortes animales; d'un autre côté, n'est-il pas probable que des espèces voisines entre elles produiront des phénomènes morbides ayant quelque analogie? Cette conception n'a en soi rien d'illogique; elle est, à nos yeux, très fondée, et, nous en ferons une application immédiate dans l'examen des intoxications alimentaires, pour étudier successivement des groupes d'aliments, comme les viandes, les poissons, les crustacés, les mollusques, etc...

Comme il ne s'agit pas des animaux, mais bien des accidents qu'ils provoquent par leurs altérations, nous désignerons ces groupes par une dénomination leur faisant une place, tout au moins provisoire, dans la nosologie médicale. Par ces temps de vulgarisation facile, la précision nosologique n'est pas inutile; elle a même quelque intérêt pour l'intoxication alimentaire si sensationnelle, si vite connue comme fait-divers. Il est bien rare qu'un accident d'empoisonnement de

cette sorte atteignant un individu, une famille, une collectivité ne devienne pas aussitôt produit, la proie d'un reporter avide de nouvelles. La banalité de ces récits et leur interprétation souvent erronée sont choses notoires; pour le public médical ils appartiennent encore par trop de côtés, au cadre « accidents » où l'usage et l'obscurité scientifique les a bien longtemps confinés; il convient de leur attribuer dans la nomenclature une place plus en rapport avec leur importance et les progrès accomplis.

Nous suivons, du reste, en ceci, l'exemple qui nous est donné, et, nous conservons, en les précisant, les dénominations que l'usage a déjà consacrées.

I.

Botulisme.

1° Nosologie. — Il ne nous paraît pas sans intérêt de commencer par bien préciser les termes dont nous devons nous servir. En ce qui concerne le *botulisme*, cela est même nécessaire, car pour être assez généralement usité, ce mot n'est peut-être pas entendu de la même manière par tout le monde.

C'est à l'Allemagne incontestablement que l'on doit le terme qui a désigné à l'origine les phénomènes morbides causés par l'ingestion de viandes altérées; l'usage fort répandu de saucisses et de boudins faits de chairs diverses et hachées, leur cuisson imparfaite avaient amené depuis bien longtemps des accidents graves et fréquents. Le poison des saucisses (*Wurstgift-Toxicum botulinum*), celui du jambon (*Schinkengift*) furent désignés avant qu'on en connût la nature.

Les premières observations, dit Van den Corput (*Du Poison qui se développe dans les viandes*, Van den Corput, Bruxelles, 1855), relatives à ce poison, se ren-

contrent dans les *Acta physico-medic. colleg. med. Onoldini*, de 1735. En 1799 le nombre des accidents constatés dans une ferme de la Souabe, à la suite d'ingestion de boudins, fut considérable, et la maladie eut un grand retentissement. Dès cette époque la notoriété du Wurstgift était telle de ce côté du Rhin, qu'en 1808 Jaeger, au nom d'une commission officielle, prévint la population wurtembergeoise, des dangers qu'il pouvait y avoir à manger des saucisses altérées.

Le Dr Kerner, à qui l'on doit les premières recherches sur le botulisme (*Wurstvergiftung*), avait rassemblé 135 cas d'intoxication de cette espèce observés de 1793 à 1822, et sur ce nombre 84 furent suivis de mort. De nombreux auteurs allemands, Weiss, Husemann, Böhm, Muller, Kraatzer donnent aussi d'intéressants détails sur le Wurstgift. Il faut signaler parmi eux les travaux du professeur Schlossberger de Tübingen qui regarde le principe vénéneux des boudins comme étant une base organique (*Archiv. fur physiol. Heilkunde* 1852). C'est un peu le précurseur des chimistes modernes dont les travaux ont mieux défini les ptomaines. « Il cherche à expliquer, dit Van den Corput, les propriétés toxiques des viandes altérées par la production d'un alcaloïde qui se formerait pendant la putréfaction qu'éprouveraient ces substances alors qu'elles sont placées dans de certaines conditions, alcaloïde qui ne serait autre qu'une nouvelle base organique volatile, homologue à l'ammoniaque, dérivant comme celle-ci de la décomposition des matières azotées, et voisine de ces redoutables alcaloïdes, la conicine, la nicotine, la spartéine, qui agissent

comme poison si énergique sur l'homme et les animaux. »

A l'Allemagne revient donc le triste honneur d'avoir eu le plus tôt et en plus grand nombre des accidents d'intoxication alimentaire, et, comme compensation, d'en avoir cherché les causes et d'avoir défini le botulisme.

Comme nous ne faisons point ici d'historique, nous serons bref en ce qui concerne notre pays, d'autant, il faut le reconnaître, que nos habitudes culinaires et nos goûts se prêtent moins aux accidents de cette sorte.

Notons seulement ce fait que la charcuterie fut la première incriminée par Ollivier d'Angers vers 1830 (Archiv. génér. de méd. tom xxii). L'attention mise en éveil fit découvrir plus tard de nouveaux cas en divers endroits. Et, disons-le en passant, les craintes de l'empoisonnement étaient déjà suffisantes pour que des explorations fussent ordonnées par le préfet de police dans les charcuteries de Paris et que des marchandises avariées en grande quantité (10 000 livres) fussent saisies.

Dans la période contemporaine, les faits ont été mieux observés, et leur interprétation a été rendue plus facile par la connaissance des travaux de savants, parmi lesquels, en cette question, il convient de faire une part spéciale à nos maîtres, les professeurs Brouardel, Gautier, Boutmy, Pouchet, Hugounenq; on n'a pas hésité à donner à ces faits une place nosologique, et on a accepté que le terme *botulisme*, quelques-uns ont dit aussi *allantiasis*, désignât désormais les accidents morbides produits par le poison de la viande

ou de la saucisse; botulisme est devenu l'équivalent du wurstvergiftung allemand.

Mais le Dr Raphaël Blanchard (de Paris), pensant sans doute que l'accord n'était pas parfait sur ce point, a expliqué au Congrès de Londres (1891) comment selon lui il fallait entendre le botulisme. Pour lui ce terme désigne l'intoxication causée par la viande envahie par les microbes et dans laquelle ceux-ci ont déposé des ptomaïnes et le mot s'applique non-seulement à l'intoxication par les viandes abattues depuis un temps plus ou moins long et déjà corrompues, mais aussi aux viandes de conserve. Au botulisme il faudrait encore rattacher les intoxications produites par l'ingestion de la chair d'animaux atteints de maladies infectieuses et dont les tissus, par conséquent, sont chargés soit de ptomaïnes élaborées par les microbes pathogènes, soit de leucomaïnes produites par les organes en raison des mauvaises conditions physiologiques causées par la maladie.

Mais, d'après le Dr Blanchard, il faudrait créer une autre catégorie d'intoxications à laquelle il réserve le nom de *siguatère*. La siguatère, ou siguatera de quelques auteurs mexicains, serait l'intoxication par la viande fraîche dépourvue de microbes, mais chargée de leucomaïnes résultant de l'activité physiologique des tissus; il y faudrait rattacher les intoxications par les œufs de poissons, de crustacés, de mollusques, ainsi que les accidents qui peuvent suivre l'ingestion de la viande des animaux surmenés.

La distinction proposée par M. le Dr Blanchard nous semble justifiée sur un point. Sans aucun doute,

il ne faut point confondre le botulisme avec les accidents tout particuliers produits par des animaux réputés venimeux tels que certaines anguilles ou quelques poissons des contrées chaudes, comme la melette, le diodon, le tétrodon. Il s'agit là d'intoxications causées par des leucomaines dues à un excès d'action physiologique spéciale, telle qu'on la retrouve dans certaines glandes d'animaux, dans le frai ou les œufs de quelques poissons. Cette chair est toxique normalement, physiologiquement en dehors de toute putréfaction et de tout état morbide. Ces cas sont, en résumé, fort exceptionnels; les observations connues viennent des médecins de la marine et les exemples de cette nature ne se montrent guère dans nos pays et sur nos côtes. La siguatère, pensons-nous encore, telle qu'elle est définie par M. Blanchard, ne saurait s'appliquer aux accidents passagers et généralement bénins provoqués chez quelques personnes par des poissons frais et sains; phénomènes symptomatiques qui révèlent des idiosyncrasies particulières, bien plus qu'une façon d'être dangereuse appartenant à l'aliment ingéré.

L'intoxication spéciale produite par la melette, par exemple, et à laquelle nous concevons qu'on accorde la désignation particulière de siguatère, ne doit pas, en outre, être rapprochée, comme le fait M. Blanchard, des intoxications qui peuvent suivre l'ingestion des viandes d'animaux surmenés. Ici, en effet, le cas est fort différent. Sans aucun doute, chez les animaux surmenés, la présence des leucomaines est manifeste. Les remarquables travaux du professeur A. Gautier ont nettement établi par quel processus l'organisme se

chargeait de leucomaïnes, s'empoisonnait; comment cette vie putréfactive s'opérait du vivant de l'animal et de quelle manière ces toxines se fabriquaient dans la cellule par suite du défaut d'apport de l'oxygène. Les accidents produits par les viandes d'animaux subissant, du fait du surmenage, l'excès même de cette production de leucomaïnes, ne sont pas inconnus. MM. Polin et Labit (Examen des aliments suspects) rappellent que Roeser vit éclater des désordres très graves chez deux sujets après un repas où figurait la viande d'un chevreuil pris au piège, l'animal ayant succombé après de longues souffrances. Arnould cite, d'après Kuhnert, l'exemple de plusieurs porcs empoisonnés par la chair d'un cheval qui venait de succomber à la violence déployée pour le maîtriser. Le danger des viandes d'animaux de boucherie surmenés est assez certain pour qu'il soit prescrit de faire reposer les animaux avant l'abatage. Mais ici, peut-on affirmer que les leucomaïnes seules produisent les désordres? La putréfaction est rapide pour les viandes surmenées et des ptomaïnes y peuvent se produire assez tôt pour avoir une action néfaste. Dans le cas de Roeser une particularité attire l'attention. Le chef de famille, dit-il, devint aveugle et ne retrouva la vue qu'après les vomissements. Les recherches de Zülzer n'ont-elles pas mis au jour une ptomaïne rappelant toutes les propriétés de l'atropine? Les troubles de la vue se retrouvent dans un grand nombre d'observations d'empoisonnements alimentaires dus aux ptomaïnes et M. Pouchet (Dict. encycl. des sc. méd. — Art. Ptomaïnes) déclare que la dilatation pupillaire, suivie assez sou-

vent d'un rétrécissement persistant, est un symptôme presque constant dans l'empoisonnement par les ptomaïnes. Ces raisons ne suffisent-elles pas pour penser que, dans les viandes surmenées, ce ne sont pas seulement les leucomaïnes, mais aussi les ptomaïnes qui sont à redouter?

Puis, quel que soit le degré d'incertitude où nous sommes encore relativement à l'action spéciale des leucomaïnes, M. Pouchet ne nous apprend-il pas que ces alcaloïdes sont, pour la plupart, dénués de propriétés toxiques, sauf quelques espèces vénéneuses, comme les leucomaïnes des venins de serpents, de batraciens, celles de la salive, de l'urine? Ce même expérimentateur nous dit encore : « S'il est rationnel d'admettre pour l'étude et l'exposition des résultats acquis la distinction en ptomaïnes ou alcaloïdes formés au cours de la putréfaction, et en leucomaïnes ou alcaloïdes formés au cours des phénomènes physico-chimiques dont les organes sont le siège pendant la vie, cette distinction est impossible à établir en réalité d'une façon absolue. On passe en effet par des transitions insensibles de la plus simple des ptomaïnes à la plus complexe des leucomaïnes, et rien d'ailleurs ne ressemble plus aux phénomènes de la vie, pour ce qui est de la destruction incessante des matières protéïques, que les phénomènes de putréfaction de ces mêmes substances. » Qui saurait dire en présence de telles affirmations que les viandes des animaux surmenés, quand elles sont toxiques, tiennent ce pouvoir des leucomaïnes produites pendant la vie, et non de corps transformés, nouveaux et doués d'autres propriétés que

celles des alcaloïdes primitivement formés dans les tissus vivants ? La distinction théorique des leucomaines et des ptomaines, acceptable et utile pour l'exposé scientifique de la chimie et des processus biologiques, n'a plus sa raison d'être quand il s'agit d'actes complexes comme ceux résultant de la lutte entre aérobies et anaérobies au moment où la vie cesse et où la destruction commence.

Ces considérations sont suffisantes pour expliquer en quoi la distinction que voudrait établir M. R. Blanchard ne nous paraît fondée.

Disons encore que, lorsqu'il est question des viandes fraîches, mais suspectes, qualifiées de mauvaises et provenant d'animaux malades affaiblis ou cachectiques, nous n'admettons pas qu'elles soient confondues avec les viandes de qualité inférieure dues à des animaux maigres ou trop jeunes. Les premières peuvent être toxiques en raison de l'état morbide du sujet ; les autres ne sont qu'insuffisantes au point de vue alimentaire. Mais dans bien des cas l'observation la plus attentive rend difficile toute précision à ce sujet. Si l'on examine, en effet, les cas où des accidents se sont produits, la viande étant réputée fraîche, comme dans l'observation de Weiss (in Netter), de Küssmaul (Arch. f. Klin. med. 1868), de Huguenin à Birmenstorf (1879), de Wyss (Revue des sc. méd. 1881), de Schmidt (Société de méd. publique, 1888), du camp d'Avord (in Polin et Labit), on remarque qu'il ne saurait être en réalité question de viandes fraîches en apparence saines ; les unes subissent des préparations, sont mélangées diversement, les autres proviennent d'animaux réellement

malades, ou même sont altérées; dans tous les cas il ne s'agit pas seulement de leucomaïnes comme origine première des accidents, mais bien de ptomaïnes.

Le *botulisme*, selon nous, doit donc s'entendre, d'une manière générale, de tous les accidents produits par les viandes, quelle qu'en soit l'origine ou l'état apparent. Que les préparations soient fraîches, crues, cuites, ou à l'état de conserves, nous admettons que les phénomènes d'altération susceptibles de causer des accidents, sont assez semblables, les produits assez voisins les uns des autres pour ne former de même qu'un groupe où l'avenir décèlera peut-être des individualités plus marquées ayant leur histoire propre et leur complet développement.

Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable en soi, et, bien qu'il nous soit impossible, par les travaux connus, de dire quelles sont les ptomaïnes ou les bacilles propres à chaque groupe ou même à chaque préparation, les analyses de cette nature n'existant pas, nous pouvons cependant tirer quelques conclusions des expérimentations fort intéressantes de M. le D^r Casse-debat (Revue d'hygiène, 1890). Il a opéré sur des viandes de conserve, cela est vrai, ayant toutes à peu près la même origine et le même mode de fabrication, mais il s'agissait pourtant de marques différentes, répandues dans le commerce, de dates différentes, représentant évidemment des viandes d'espèce et d'origine variables. Il n'a pas cherché à isoler les ptomaïnes les unes des autres; il a considéré le poison chimique comme un, et bien qu'il fût probable qu'il s'agissait là

d'un produit complexe, il l'examine et l'étudie comme s'il était simple en sa nature.

L'action pathogène de ces alcaloïdes s'est révélée dans ses expériences par tous les modes d'administration ; la toxicité a été égale pour les liquides stérilisés par l'ébullition ou passés à travers le filtre Chamberland, et pour ceux extraits par la méthode de Stas ; les phénomènes observés ne laissent aucun doute.

Comme troubles physiologiques communs, c'est d'abord, et avec une dose suffisante de toxique, de la faiblesse, de la lassitude, de la torpeur ; la marche est pénible, les mouvements des membres sont incoordonnés ; la tête s'affaisse comme alourdie par le sommeil ou par l'ébriété ; à doses plus élevées, les phénomènes s'accroissent, la prostration et l'anéantissement sont extrêmes, la sensibilité est émoussée, le coma devient profond, et cet état se prolonge plusieurs heures pour se terminer par la mort ou le retour à la vie, selon la dose de toxique expérimenté.

« A ces différents signes, dit M. Cassedebat, on ne saurait méconnaître l'action d'un toxique agissant sur les centres nerveux. » Du côté de la vie végétative, on note les troubles visuels, dilatation pupillaire, inertie de l'iris à la lumière, phénomène presque constant ; puis les troubles de la respiration ; parfois une salivation ou une sécrétion urinaire abondantes. Les lésions trouvées à l'autopsie concordent avec les phénomènes observés : congestion des centres nerveux, du parenchyme pulmonaire. La similitude la plus complète dans les phénomènes observés existe entre les ptomaines toxiques et les alcaloïdes végétaux, comme

l'atropine. Nous ne voulons pas pousser plus loin l'examen de cette question, nous en concluons seulement que les expérimentations déjà faites sont de nature à nous faire croire à un mode d'action ayant quelque similitude dans le groupe des viandes et que tout nous paraît militer en faveur de cette division nosologique.

Nous ne pensons pas qu'il faille faire ici une distinction entre la viande de porc et celle des autres animaux, bœuf et surtout veau; cette distinction, possible dans l'avenir, ne nous paraît point encore justifiée par les faits; l'observation de M. Ballet (Soc. méd. des hôpit., 2 juin 1893), nous y autorise :

« J'ai eu l'occasion, dit-il, il y a quelques années, d'observer une épidémie de botulisme (je prends le mot de botulisme dans son sens le plus général). Il s'agissait d'une famille fort nombreuse, dont onze ou douze des membres furent affectés de symptômes qui, au début, chez plusieurs d'entre eux, donnaient à penser qu'on avait affaire à la fièvre typhoïde. Mais les particularités de la symptomatologie me démontrèrent bien vite que cette affection n'était pas en cause. L'enquête, d'ailleurs, me prouva que les accidents étaient dus à l'usage d'une viande de mauvaise qualité. La maladie, fébrile chez les malades les plus touchés, resta apyrétique chez quelques autres. Il y eut de l'adynamie, de la diarrhée chez presque tous, du pseudo-rhumatisme chez la plupart, et enfin, des éruptions scarlatiniformes ou à aspect d'érythème polymorphe chez quatre ou cinq au moins. »

En résumé, nous admettons que le terme botulisme serve à désigner, d'une manière exclusive, les accidents dus à l'ingestion des viandes altérées, crues, cuites ou de conserve; mais par viandes, nous enten-

dons seulement les viandes de boucherie, les volailles ou gibiers, et non l'ensemble du règne animal, d'où nous tirons des aliments. Nous pensons plus sage d'assigner à chaque genre de matières alimentaires un groupe spécial.

Le botulisme, en réalité, doit rester, à notre avis, ce que les premiers observateurs avaient voulu qu'il fût; c'est la maladie du poison du saucisson — *toxicum botulinum* — de celui de la viande et non d'un autre.

2° Faits concernant le botulisme. — Nous les classerons par espèce de viandes et par mode de préparation, n'enregistrant ici que sommairement les plus récents, les plus importants au point de vue du nombre des victimes, ou les plus complètement observés.

I. — VIANDES FRAICHES.

A. — BŒUF ET VEAU.

Andelfingen (1839). (in Polin et Labit, p. 36). — Dans une réunion musicale, 440 personnes malades sur 727. Stupeur, céphalalgie, dilatation des pupilles, peau inactive sans pétéchies, toux, dyspnée. Terminaison par lysis, jamais avant le quatorzième jour. Les veaux étaient sains. L'abat avait eu lieu trois jours avant l'ingestion et la viande aussitôt passée au four, mais incomplètement rôtie. Les morceaux gros de 2 à 3 kilos avaient été portés dans une cave et rangés dans une caisse.

Wurzen (1877). (Rev. des sc. méd. xiv, p. 24). 94 personnes ayant mangé de la viande de bœuf charbonneux sans la faire cuire, furent empoisonnées : 29 légèrement, 30 très gravement, 4 moururent. Sur 50 personnes ayant mangé ce bœuf

bouilli, une fut très gravement atteinte, 4 sérieusement, 45 légèrement. L'ingestion de la viande rôtie indisposa 24 personnes, dont 5 sérieusement et 19 légèrement. L'aliment ne semble pas avoir agi en tant que viande charbonneuse. Comme symptômes : céphalalgie, vomissements, coliques atroces, diarrhée, sensations syncopales.

Kloten (1878). (Berlin. klin. Woch. 1878). — Veau abattu prématurément à l'âge de quelques jours seulement, après avoir offert de la phlébite ombilicale. On consomme d'autres veaux sains, mais dont les morceaux avaient été en contact avec ceux du premier. Il y eut 600 personnes atteintes et 6 décès seulement. Symptômes : diarrhée, météorisme, sensibilité iliaque, éruption rosée discrète, gonflement de la rate, langue caractéristique, température entre 39 et 40°, décroissance entre trois ou quatre septenaires.

Biermenstorf. — Observation de Huguenin (1879). (in Polin et Labit. p. 49). — Viande d'un veau de quatre jours qui avait les « eaux jaunes » et qui fut débitée sans avoir été soumise à l'inspection. 8 personnes malades. 1 décès. 5 personnes eurent des symptômes typhiques. Chez 4 malades, l'incubation ne dépassa pas 15 heures.

Würenlos. — Observation de Wyss (juin 1880). (Corr. Blatt. f. schw. Aerzte, 1881). — Viande de veau. L'animal était sain, disent les uns, et les morceaux auraient été placés dans un baquet contenant des saucisses faites avec un veau malade. Le veau était fort jeune, dit Proust ; il avait le nombril enflammé et les jambes enflées. Toujours est-il que cette viande fut gardée quatre jours en été dans un local chaud et exigü et que les personnes qui en ont mangé les trois premiers jours après l'abat ont été indemnes. Les accidents varièrent du catarrhe gastro-intestinal simple à un état typhoïde.

Gornsdorf. — Observation de Flinzer (1883). (Vierteljahr. f. gericht. med. und offsan. 1884, p. 318.) — Viande de vache abattue pour entérite puerpérale. Les personnes qui la man-

gèrent cuite furent épargnées ou légèrement atteintes ; les autres présentèrent des vomissements, des coliques, de la diarrhée, de la fièvre (40°) et une grande prostration.

Bruxelles (1885) (*Echo vétérinaire belge*, juin 1885). — Une vingtaine de personnes furent malades pour avoir mangé d'un veau de 5 mois, qui depuis l'âge de 3 mois n'avait jamais joui d'une bonne santé. Aucun vétérinaire n'a vu l'animal ni avant ni après. D'après l'aspect des intestins, ce veau devait avoir eu une gastro-entérite. Les personnes les plus malades furent celles qui mangèrent la viande rôtie. 1 décès. Symptômes : céphalalgie, forte diarrhée, dysurie très douloureuse, urine noire comme de l'encre.

Chemnitz (1886). (*Viertelj. f. gericht. med. und offsan.* 1887, p. 105.) — 200 personnes malades. 1 seul décès. Vomissements, diarrhée, coliques, céphalalgie, température allant à 40°, urines parfois fortement albumineuses ; chez les jeunes sujets il y avait en outre des phénomènes convulsifs. La viande que tous les malades ont consommé crue (les personnes qui l'avaient fait cuire n'ont point été atteintes), n'avait rien de particulier par le goût, l'odeur ou la couleur. Cette viande provenait d'un bœuf et d'une vache. Pas de détails sur ces deux animaux.

Middelbourg (1887). (*Nederlandsche Staats Courant* 1887, Journ. d'Hyg. Janvier, 1888.) — Viande d'une vache abattue à la suite d'une fièvre septique qui serait survenue après la parturition ; elle avait vélé quelques jours avant le temps présumé ; rien d'anormal ne survint tout d'abord, mais peu après l'animal perdit l'appétit et la sécrétion de son lait diminua. 206 personnes malades. Nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, fièvre (39°), angoisse, vertiges, dilatation pupillaire. Plusieurs malades eurent une éruption d'eczéma fébrile qui couvrit les lèvres à la fin du mal.

Spzeitenbach. Observation de Nieriker (1888). (*Corr. Blatt. f. schw. Aerzte.* 15 oct. 1888.) — Viande de vache qui fut mangée cuite, encore à l'état frais ; cette vache était atteinte de métrite

puerpérale avec péritonite et son utérus renfermait un fœtus putréfié. La viande était quelquefois nuisible dès le premier jour, mais le plus souvent ne devenait dangereuse que le quatrième, 40 personnes atteintes sur 120 consommateurs. Pas de décès. A noter la constipation plus commune que la diarrhée, l'absence de catarrhe bronchique et d'hémorragies, celle d'hypertrophie splénique et de taches rosées : dans 16 cas, fièvre continue pendant deux à trois semaines sans taches rosées.

Frankenhausen. Observation de Gärtner (1888.) (Breslau. Aertzl. Zeitsch. 1888, p. 24.) — Une vache atteinte depuis longtemps de diarrhée est abattue ; la viande est de bonne apparence ; l'animal n'offre qu'un catarrhe gastro-intestinal léger. 48 personnes malades. 1 décès. Fièvre constante, vomissements continus allant jusqu'à l'hématémèse, selles diarrhéiques teintées de sang, prostration, crampes, pas de troubles visuels ; chez toutes les personnes gravement atteintes desquamation généralisée. Un bacille (*B. enteritidis*) fut trouvé dans les débris de la viande saisie, et exclusivement à l'intérieur des vaisseaux capillaires. Ce bacille se présente sous forme de bâtonnets mobiles qui se développent bien sur la gélatine et les autres milieux nourriciers. Il fut cultivé et injecté sous la peau de onze lapins et neuf cobayes qui moururent avec des lésions disséminées. Il y avait de la suppuration au point inoculé ; on trouvait des bacilles dans la plupart des organes avec des taches et des foyers hémorragiques. Ce bacille produit des éléments toxiques qui résistent à la température de l'eau bouillante.

Camp d'Avord (1889.) (Empoisonnements alimentaires, par Polin et Labit. Paris, 1890.) — Accidents survenus par ingestion de viande de bœuf froide, cuite et distribuée la veille au soir du jour où elle fut consommée. 227 cas. 1 décès. Symptômes : coliques, nausées, vomissements, diarrhée, épigastralgie, parésie des membres inférieurs, crampes, dilatation pupillaire extrême, sueurs abondantes, grande salivation.

Cotta (juin 1889). (Hyg. Rundsch. I. 716. 1^{er} septembre 1891.) — 136 habitants de Cotta et des environs, près de Dresde, tombèrent malades après avoir mangé de la viande d'une vache abattue pour mammite. Cette viande fut surtout consommée crue, mais à l'état rôti, et convertie en bouillon, elle donna également lieu à des accidents. Le boucher et son garçon, qui n'avaient mangé que la valeur d'une pointe de couteau de hachis cru, furent atteints. Il y eut quatre décès, tous de gens ayant consommé la viande crue. Les chiens ne furent pas malades. Un vétérinaire avait permis la vente de la viande. L'autopsie des victimes, faite par Neelsen, ne révéla aucun micro-organisme dans les vaisseaux sanguins. Leur intestin contenait le bacille du foin et le protée ; en outre dans un cas, on constata de petits bâtonnets, peut-être identiques au bacillus enteritidis de Gärtner. Dans le tissu conjonctif de la viande, Johnne découvrit deux espèces de micro-organismes, une petite bactérie et un mégacocque rond. Les essais de culture sur gélatine, fournirent des produits ressemblant extrêmement au bacille entérique. L'ingestion de cette viande ne détermina aucun accident chez les chiens, tandis qu'elle entraîna (de même que l'injection sous-cutanée des cultures) la mort de souris blanches, qui succombèrent aussi après avoir dévoré une souris infectée de la même façon. Le sang du cœur des souris contenait, en cultures pures, les bactéries signalées. L'injection des cultures chez une vache amena une mammite fébrile avec mortification partielle du pis. Dans la viande et la moelle osseuse de la vache consommée, de même que dans l'intestin, le sang du cœur et la rate de deux des victimes, Gärtner a également trouvé un bacille que, comme Johnne pour le sien, il croit identique au bacille entérique. Les tentatives d'infecter des chiens, de jeunes chats et des poules, furent infructueuses ; en revanche, il y eut mort de souris blanches.

Cosne (1890), (in Polin et Labit). — 45 hommes sont atteints de vomissements, coliques, diarrhée, faiblesse extrême, quel-

ques-uns, de troubles visuels, de dilatation pupillaire. Ces accidents ont été causés par de la viande de bœuf ; pas de renseignements sur l'animal.

Observation de Cordey (1890). (Rev. méd. de la Suisse romande, 1890.) — 16 cas d'empoisonnement par la viande d'une vache morte de septicémie puerpérale. Les symptômes ont été ceux d'une gastro-entérite septique très aiguë, avec forte fièvre, vomissements, diarrhée. Guérison rapide dans tous les cas.

Waldau. — Observation de Speyr (1891). (Corr. Blatt. f. schw. Aerzte 1891, 24, p. 751.) — Vache abattue le 6 août, en raison d'abcès multiples des jambes, débitée le 7 et salée, retirée du saloir et cuite le 14. 86 personnes atteintes. Les accidents débutèrent de deux à douze heures après l'ingestion. Malaise, vomissements, diarrhée, violentes coliques, délire, fièvre.

En 1887, dans le même établissement, des cas bien plus nombreux avaient été observés à la suite d'un repas, dans lequel on avait consommé un hachis de viande provenant d'une vache abattue à cause de paralysie rhumatismale chronique d'un membre postérieur. C'était la viande désossée des jambes, qui avait surtout servi audit hachis. Un homme était mort en quarante-huit heures, avec des symptômes et, à l'autopsie, des lésions d'entérite et de péritonite, en outre, d'un ictère et d'un épanchement sanguin des plèvres. L'examen bactériologique du contenu intestinal et du reste de la viande, fut négatif.

Gaustad (1891). (Schmidt's Jahrb. 1892, 234, p. 119.) — A Gaustad, près de Christiania, en juin 1891, eut lieu une épidémie, causée par l'ingestion de rôti de veau. 70 personnes furent atteintes, et présentèrent les symptômes de gastro-entérite aiguë, avec vomissements, diarrhée, fièvre, cyanose partielle, albuminurie et herpès facial, suivi de desquamation. La maladie évoluait en quelques jours, mais la convalescence

était longue. Il y eut quatre décès. L'analyse chimique fut négative, mais l'analyse bactériologique montra que la maladie était due à l'invasion de bactéries pathogènes. Dans les viscères de trois des individus morts, aussi bien que dans les cultures qu'on en fit, se trouva une petite bactérie, en forme de bâtonnet qui, dans les trois cas, se montra identique par l'aspect et les caractères. Dans un quatrième cas, où la mort avait été plus tardive que dans les précédents, et où on trouva une profonde ulcération du gros intestin, on ne rencontra pas ces bactéries dans les viscères, mais on en découvrit dans l'ulcération intestinale, qui appartenaient peut-être à la même espèce. Ces bactéries étaient pathogènes pour le lapin, et donnaient chez lui les mêmes lésions anatomo-pathologiques, que l'autopsie, avait décelées chez l'homme. Dans les bouillons de culture, se formait un poison chimique, qui entraînait la mort des lapins.

Moorseele. Observation de van Ermengem (1892) (Trav. du laborat. d'hyg. et de bact. de l'Univ. de Gand. T. I. fasc. 3. 1892).

En août 1892, éclata à Morseele (Flandre) une épidémie qui atteignit rapidement plus de 50 personnes dont 4 succombèrent après une indisposition variant de 2 à 10 jours. Symptômes généraux : coliques violentes, diarrhée bilieuse très fétide, prostration marquée. En général le système nerveux est très déprimé, la faiblesse extrême ; mais la plupart des malades très affaiblis conservent leur connaissance. Deux enfants de 8 à 10 ans eurent des convulsions violentes. Troubles de la vue peu manifestes, une seule fois on nota une mydriase telle que le malade ne reconnaissait plus son entourage. La température restée basse dans les premiers jours, dépassa la normale (40°) à mesure que l'affection progressait. Chez les plus gravement atteints, ataxiques et délirants, le thermomètre n'accusa que 37° 5.

Les cas les plus sérieux s'accompagnèrent de lésions cutanées intenses, taches rouges, marbrures, de véritables ecchy-

inosés foncées, livides, ressemblant à celles du scorbut. Pas de desquamation. On nota constamment des manifestations cutanées diverses : herpès labial, érythème papuleux, éruptions vésico-papuleuses semblables à la roséole, de l'urticaire avec démangeaisons intolérables, apparaissant quelquefois plus de 4 semaines après le début.

Les troubles gastro-intestinaux cédaient vers le cinquième jour quand l'issue était favorable, mais la diarrhée récidivait souvent ; la convalescence était pénible et le plus léger écart de régime amenait une rechute. Dans les cas suivis de décès, on vit survenir l'aphonie, le faciès devint livide, la température baissa et la mort arriva dans le collapsus ou au milieu d'une grande agitation.

Seuls furent atteints les individus ayant mangé d'une certaine viande provenant de deux veaux débités dans le village ; sans aucun doute on était donc en présence d'une intoxication d'origine alimentaire.

L'enquête apprit que ces animaux avaient été élevés dans une ferme avec 6 ou 7 autres qui étaient malades depuis 3 ou 4 mois ; malgré cela aucun vétérinaire n'examina la viande qu'on vendit ainsi sans contrôle. Un des veaux mourut, il fut écoulé clandestinement, sa chair transformée en hachis ou pâté. Le second abattu dans la même nuit fut détaillé par le fermier lui-même ; rien n'a démontré que cet animal, malade pendant plusieurs jours, n'ait succombé comme le précédent. On ne sait quelle maladie avait ces animaux, si c'est le charbon bactérien propre aux jeunes veaux ou la dysenterie, ou l'entérite infectieuse ; le fermier et son entourage, s'étant renfermés dans une réserve intentionnelle.

La majeure partie de la viande a servi à préparer un pâté qui fut longuement bouilli ; il ne présentait ni saveur, ni odeur anormales, ni rien de particulier ; la plupart des cas graves et la majorité des cas observés se rapportent à des personnes ayant fait usage de ce pâté.

Le second veau abattu à la ferme n'a causé qu'un nombre restreint de simples indispositions, quoique une malade

appartenant à cette catégorie, ait succombé le dixième jour ; elle avait préparé un bouillon qu'elle consomma ainsi que le bouilli préalablement rôti. On affirme en outre qu'un chien de forte taille, pesant 35 kilogs environ, qui rongea quelques os auxquels adhéraient encore quelques lambeaux de chair, serait mort deux ou trois jours après.

Il ne semble pas qu'on doive attribuer à la putréfaction la cause de ces accidents ; d'abord elle n'a été accusée par personne, et de plus aucun malade n'a fait usage de viande crue, celle-ci a toujours été bouillie ou rôtie pendant longtemps, et enfin plusieurs personnes ont été indemnes de toute indisposition bien qu'elles eussent absorbé leur part du même aliment. On se trouvait donc en présence d'une maladie qualifiée par les médecins légistes d'entérite infectieuse et attribuée à l'ingestion du pâté. Comme pièce à conviction on ne put se procurer qu'un os du veau incriminé et les viscères provenant de l'autopsie d'un homme. Des micro-organismes furent trouvés dans la moëlle de l'os restant ; on les retrouva dans le foie, la rate, les matières intestinales fournies par l'autopsie. Van Ermengem obtint trois variétés de son bacille α , β , γ , dont les propriétés sont identiques. Les recherches amenèrent tout d'abord à identifier un d'entre-eux avec *bactérium coli*, mais il présenta avec lui des différences caractéristiques le rapprochant plutôt du *bacillus strumitidis* α de Tavel, du bacille du choléra des porcs de Salmon Smith ou de celui de la pseudo-tuberculose du cobaye. Ce petit bacille court se rapprochait bien plus des bactéries isolées par Gaffky et Paak à Roehsdorf, et de celles qui constituent l'espèce pathogène de Gärtner, *bacillus enteritidis*. L'absence de bactéries charbonneuses dans la moëlle osseuse prouve assez que le veau n'a pas succombé à cette sorte d'infection.

Pour démontrer que les organismes de l'os étaient pathogènes, il en fut injecté en cultures pures à des cobayes, à des souris, à des lapins, soit par la voie sous-cutanée, soit en injection intrapéritonéale, intra-veineuse ou stomacale. Il s'ensui-

vit dans tous les cas une mort rapide, quoique par la voie stomacale les résultats eussent été moins convaincants. Dans cette expérience des chiens et des cobayes nourris avec les organes, foie, rate, poumons, d'autres cobayes morts ou de viandes infectées, semblaient avoir résisté. Ceci serait en contradiction avec ce qu'on a noté pour un chien qui était mort à Moorseele d'avoir mangé des os et de la chair du veau crevé. Mais cette divergence peut s'expliquer par un état différent du milieu stomacal, ou encore par le stade vital de l'agent infectieux, les spores résistant généralement mieux à la destruction que les bacilles eux-mêmes.

Pour s'assurer que les micro-organismes en question étaient bien capables de produire chez le veau une entérite grave, et qu'introduits dans l'estomac d'un être vivant, ils se généralisaient jusque dans les os, van Ermengem expérimenta sur deux veaux de la façon suivante. Le premier but trois litres de lait auxquels on avait mélangé 100 c.c. d'une culture pure de bacille *a*, l'autre fut inoculé sur la peau de l'aine droite avec 5 c.c. d'une culture de *β*. Le premier fut atteint d'une entérite hémorragique très grave; le second contracta un gros abcès gangréneux à l'endroit de l'inoculation. Tous deux sacrifiés présentaient les lésions internes de l'entérite, l'autopsie révéla les mêmes phénomènes observés chez le malade qui était mort. Dans tous les tissus on constata la présence des mêmes micro-organismes qui, inoculés à des cobayes, à des lapins, à des souris, ont donné les lésions des cultures pures.

On voulut voir si cette viande traitée comme celle des veaux suspectés possédait des propriétés nuisibles. De la viande du premier veau on fit un pâté selon le procédé des bouchers, c'est-à-dire un hachis dont on soumit à l'ébullition, dans une marmite, une masse pesant environ 6 kilogr.; on en donna à des cobayes, à des lapins, à des souris qui succombèrent. Un singe pesant 1155 gr. qui en mangea gros comme deux fois une noix, fut très malade et présenta tous les symptômes de notre choléra nostras. Une parcelle du pâté, prélevée au centre

de la masse, a servi à ensementer des plaques qui se sont peuplées des mêmes microbes, ce qui prouve que le mode de cuisson avait été insuffisant. Donc bien que le bacille de van Ermengem succombe en 15 minutes à une température de 65° il n'a pas été tué à la température de l'ébullition, au bout d'une heure, dans une masse de 6 kilos.

Enfin l'auteur s'est assuré que la stérilisation des cultures de son bacille n'en détruisait pas la toxicité; ces cultures s'atténuent en vieillissant.

Van Ermengem recherchant la part qui doit revenir aux microbes et à leurs produits, nous semble pencher presque exclusivement en faveur des organismes eux-mêmes. Il pense que les corps toxiques produits appartiennent aux toxalbumines.

Donc les expériences précédentes ont amené van Ermengem à conclure que les accidents ont été causés vraisemblablement par les microorganismes qu'il a retrouvés dans la substance médullaire du seul os dont il a pu disposer; ces microorganismes présentent avec le bacille entérique de Gärtner les plus étroites ressemblances. Le professeur de Gand croit même que ces trois bacilles et le bacille entéritidis sont quatre types d'un seul et même microbe. Toutefois Gärtner, consulté à ce sujet, a déclaré, qu'il ne croyait pas que ces organismes fussent identiques.

B. — PORC ET CHARCUTERIE.

Observation de Kraatzner. (Netter. Des poisons qui se développent au cours de la putréfaction. Archiv. de méd., 1885.) — Après l'ingestion de boudins fumés quatre personnes tombèrent malades, une mourut. Vomissements, prostration, troubles de la vue, ptosis, mydriase, sécheresse de la bouche, constipation, râles bronchiques généralisés.

Observation de Weiss. (Netter. loc. cit.) — Saucisses non fumées, provenant d'un cochon sain et consommées dans la huitaine qui suivit l'abat. Quatre malades, deux décès. Ma-

laise, coliques, vomissements, troubles de la vue, faiblesse telle qu'il est impossible non seulement de marcher, mais encore de se tenir debout sans aide.

Lahr (1866). (Kussmaul. Archiv. f. klin. med. 1868.) — 70 personnes atteintes pour avoir mangé du fromage de porc. 4 décès. Nausées, vomissements, coliques, diarrhée, fièvre, dilatation pupillaire, crampes, diminution de la sécrétion urinaire.

Foire de Chemnitz (1879). (Vierteljahr. f. gericht. med und offs. 1879, 34, p. 254.) — 241 personnes malades après ingestion d'un hachis de bœuf cru et des saucisses faites avec du porc, du veau, du bœuf. La provenance de l'animal resta inconnue. Tous les malades furent atteints le jour même ou le lendemain et présentèrent comme symptômes : faiblesse, céphalalgie, coliques, diarrhée, vomissements. Deux décès.

Welbeck-Abbey (1880). (The British. med. journal., mars 1881.) — 72 personnes furent intoxiquées par l'ingestion de jambons. 4 décès. Trente-six heures après l'ingestion, fièvre, diarrhée cholériforme, douleurs musculaires, vomissements, prostration. Des parties de jambon cuit dont on avait fait usage et du jambon cru de même provenance américaine, furent examinés au microscope, et dans chaque spécimen on trouva une espèce de bacille avec ses sporules ; les fils bacilliens et les sporules tenaient étroitement aux fibres musculaires et au tissu intermusculaire. Des expériences furent faites sur les animaux par l'alimentation, par l'inoculation ou par la réunion des deux méthodes, ainsi que par inoculation après culture de la matière bacillaire dans l'incubateur. Dans presque tous les cas on provoqua la maladie. L'état morbide observé le plus uniformément après la mort fut la pneumonie ou l'hémorragie pulmonaire ; on observa aussi les hémorragies dans le foie, les hypertrophies du foie ou de la rate, de la pleurésie, de la péritonite, etc.

Nottingham (1881). (The British. med. Journ., mars 1881.)
— 15 cas. Un décès survenu chez des personnes ayant mangé du gigot de porc cuit au four dans un cook-shop. Mêmes symptômes que ci-dessus: à l'autopsie de la victime des bacilles furent trouvés dans le sang du cœur, dans le liquide pulmonaire, dans les tissus de l'estomac, de la rate, des reins, etc. L'inoculation pratiquée chez des animaux avec le sang, le liquide pulmonaire, le liquide péricardique, provoqua la maladie et quelques-uns des sujets succombèrent. L'état morbide chez ces animaux après la mort, correspondait à celui observé chez les animaux qui avaient servi à l'expérimentation pour la série de Welbeck. De semblables résultats suivirent de même l'inoculation des matières obtenues par la culture du sang et du liquide pulmonaire. Des bacilles se retrouvèrent dans le sang et dans les exsudats de quelques-uns des animaux inoculés ainsi que dans la matière purulente des tumeurs formées chez deux d'entre eux au siège de l'inoculation.

Observation de Tidy (1881). (San. Record 1881. p. 153). Sau-
cisses de porcs. 5 cas. Guérison. Analyse bactériologique
négative. Analyse chimique isola cristaux d'un corps dont
l'inoculation tue les souris.

Maroilles. Observation de Charrin (1887). (Recueil des
trav. du Comité consultatif. 1887. p. 317.) — 7 cas. 2 décès par
ingestion d'un jambon qui était parfaitement cuit, mais gri-
sâtre et mou. Coliques, vomissements, diarrhée, cyanose,
hypothermie.

Retford (1887). (Rev. d'hyg. 1889. p. 544.) — Patés de porc.
80 malades. 1 décès. Céphalalgie, nausées, vomissements,
diarrhée fétide, agitation, hallucinations, troubles de la vue,
quelquefois spasmes et crampes musculaires. Le porc paraiss-
sait sain. Les pâtés préparés le 10 novembre, cuits le 11, fu-
rent mangés le 12 et le 13. Des fragments de ces pâtés ont
été analysés par Klein; il y a trouvé un microbe qu'il croit

spécial, dont la culture tuait les souris, mais avec des inflammations pulmonaires qui n'ont pas existé chez les personnes atteintes.

Observation de Schmidt (1888). (Rev. d'hyg. 1888. p. 293.) Intoxications ayant eu lieu en Tunisie et dues aux fromages de porc. Céphalalgie, vomissements, coliques, diarrhée, selles involontaires, sueurs froides, syncopes, tendance à l'algidité, crampes, facies cholériforme.

Armentières (1889) (in Polin et Labit. p. 76.) — Pâtés de veau et de porc. 30 personnes atteintes; pas de décès. Le vétérinaire déclare que les viandes étaient de bonne qualité, mais de cuisson insuffisante, et que le séjour dans une pièce où la température était de 25° en avait favorisé la putréfaction. Symptômes: diarrhée bilieuse et fétide, nausées, vomissements alimentaires et bilieux avec épigastralgie, sensation de froid dans les jambes, crampes, prostration, fièvre.

Lille (1889.) (in Polin et Labit. p. 79.) — Pas de détails précis. Hachis de veau et de jambon. 70 personnes atteintes. 3 décès. Symptômes de gastro-entérite avec dilatation pupillaire constante.

Observation de Burnier (1890.) (Rev. méd. de la Suisse romande 1890.) — Homme mort à la suite d'ingestion de porc malade. Etat typhoïde, pas de roséole, rate peu agrandie, pas de vomissements, constipation, fièvre élevée, prédominance de symptômes nerveux; coma, myosis, convulsions cloniques, soubresauts tendineux. A l'autopsie pas d'infiltration des plaques de Peyer, mais paroi intestinale molle, friable; dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins, très peu de tuméfaction de la rate, congestion cérébrale.

Observation de Reisz (1891) (Wiener med. Presse, n° 49 1891.) — Une famille de 7 membres avait mangé d'un boudin de foie moitié cru, moitié cuit. Le boudin avait une odeur altérée, et avait un goût aigre. Vomissements, constipation,

grande faiblesse, sécheresse de la bouche et du pharynx, diplopie chez quelques uns. Chez tous pupilles dilatées, immobiles; ptosis des deux yeux, pouls petit, voix rauque et sourde, dysphagie, dyspnée. La femme qui seule avait une température fébrile mourut le septième jour. A l'autopsie congestion des méninges, de l'encéphale, catarrhe aigu de l'estomac, engorgement de l'intestin. Chez les autres malades les principaux symptômes durèrent 14 jours avant de s'amender et au 42^e jour on notait encore de la dysphagie et de la sécheresse buccale.

Observations de Juhel-Rénay (1893) (Soc. méd. des hop. 2 juin 1893.) *Obs. I.* Viande de porc chez un jeune homme entaché légèrement d'alcoolisme probable. 6 heures après l'ingestion, phénomènes d'indigestion graves, frissons, céphalée, fièvre, coliques, diarrhée, nausées, vomissements. Eruptions répondant au type de l'érythème polymorphe de Hebra sans démangeaison; cette éruption dura 14 à 15 jours. Urines sans albumine, indican en grande proportion. Guérison.

Obs. II. Charcuterie: saucisses de mou (viandes, déchets, hachis, foie) chez une femme surmenée. Début des accidents deux heures après l'ingestion. Céphalée, rachialgie, frissons, soif vive, nausées, coliques; dysphagie intense, urines albumineuses avec une quantité notable d'indican. Eruption papuleuse à coloration analogue à celle des syphilides et généralisée aux membres, au tronc, au front. Guérison.

Obs. III. Saucisses crues mangées par un jeune homme très fatigué. Début 7 heures après l'ingestion. Symptômes: sueurs froides, nausées, vomissements, soif vive, épigastralgie, photophobie, sensation de brisement des jambes, vertiges, coliques, diarrhée avec gargouillement iliaque; température élevée (39 à 40°); Ulcération des amygdales, dysphagie; urines albumineuses avec de l'indican. Eruption roséolique intense au niveau de l'abdomen et des lombes, très ma-

nifesté aux avant-bras, rare à la face, n'ayant nulle part le caractère papuleux. Souffle mitral ayant persisté un mois. Guérison.

Observation IV. Résidus de charcuterie, chair à saucisse crue, mangés par un garçon charcutier surmené par son travail. Pendant son séjour à l'hôpital on nota : vomissements, diarrhée, frissons, céphalée, raideur de la nuque. Epistaxis. Hyperesthésie de tout le corps. Mouvements des membres difficiles et douloureux, soit vive. Double épanchement pleural. Erythème scarlatiniforme sur la poitrine et l'abdomen. Urines rares, chargées d'albumine, riches en indican. Frottement péricardique et souffle endocardique mitral. Pouls dicrote, irrégulier. Température élevée (39°). L'éruption en se généralisant devint ortiée sur les bras et les cuisses, mais sans prurit. Douleurs articulaires ; poignets gonflés et douloureux (pseudo-rhumatisme). Guérison.

C. — VOLAILLES.

Observation de Cameron (1883. (The Dublin Journ. of med. sc. 1884.) — L'auteur ayant mangé d'une dinde corrompue, fut pris d'éruclations fétides, de violentes coliques, d'insomnie, de céphalalgie, de fièvre ; abdomen douloureux avec tympanisme ; constipation, anxiété précordiale, pupilles dilatées, amblyopie. Urine acide, rouge, trouble, sédimenteuse, albumineuse.

Observation de Gutman (1890). (Berl. klin. Woch. XXVIII, 8, 1891.) Un tailleur, âgé de 30 ans, fut intoxiqué pour avoir mangé, le 16 novembre 1890, d'une oie corrompue. Les symptômes éprouvés furent de la faiblesse, des frissons, de la sécheresse de la gorge, de la pesanteur d'estomac, des troubles de la vue, parésie des muscles moteurs de l'œil, avec ptosis à droite ; accommodation intacte ; les pupilles réagissent normalement. Parotidite à droite. Amélioration progressive. Guérison après quatre semaines.

Observation de Wiedner (1890). (Zeitsch. f. Med. 1890, n° II, S. 409.) — 180 personnes furent malades, après ingestion d'oie rôtie. Tous les foies de ces oies, au nombre de trente, étaient toxiques. L'incubation fut de 30 heures. On nota des douleurs à l'épigastre, des vomissements violents, de la diarrhée, des crampes dans les muscles des membres et de la nuque. Les trente oies avaient été emballées pendant douze heures dans une caisse non aérée, et en outre pendues dans une cave, pendant toute une journée.

D. — GIBIER.

Observation de Taylor (1863). (Arch. de méd. lég. XIX, 61.) — Cas d'empoisonnement dû à l'ingestion d'une perdrix conservée dans la glace, en attendant sa cuisson. Adynamie générale. Pas de vomissements, mais constriction et sécheresse de la gorge. Pouls très faible. Guérison assez rapide.

Observation de Henrot (1889). (Rev. san. de la prov. 1890, p. 26.) — 12 personnes furent atteintes pour avoir mangé des perdreaux un peu faisandés. Coliques, vomissements, diarrhée, selles très abondantes. Guérison.

II. — VIANDES DE CONSERVES.

Accidents du Magellan (1868). (Arch. de méd. nav. t. VIII, p. 468.) — Salaison de bœuf. 19 hommes atteints de symptômes rappelant ceux du choléra : vomissements, coliques, diarrhée, faiblesse des jambes, selles riziformes, ventre rétracté, crampes, facies grippé, peau cyanosée.

Lorient (1874). (Guégan. Th., Paris, 1885.) — Boîtes de conserves de bœuf, consommées six jours après l'ouverture. 11 malades, 2 morts. Sécheresse du pharynx, soif vive. Amygdales ulcérées, vomissements bilieux, constipation opiniâtre, ventre dur. Suffocation, inspiration sifflante. Pouls lent et mou. Température entre 38° et 40°. Faiblesse extrême des jambes. Pupilles dilatées, insensibles à la lumière, ptosis, photophobie, strabisme.

Observation de Duriez (1883). (Arch. de méd. mil., 1883, p. 81.) — Conserves de bœuf bouilli. Dix hommes atteints. Nausées, vomissements alimentaires et bilieux, vertiges, coliques, diarrhée fétide, abdomen sensible. Céphalalgie intense, battements temporaux. Pas de fièvre. Crampes. Urines rares.

La gelée de la boîte était liquéfiée ; la boîte était intacte ; la conserve datait de deux ans.

Observation de Darnet (1884). (Rev. san., 1884, p. 23.) Confit de dinde préparé au mois de mars 1883 et mangé le 15 juillet 1884. Trois heures après le repas, les convives éprouvaient : céphalalgie, vertiges, vomissements, diarrhée, sueurs, tremblement, prostration, soif et constriction de la gorge. Sur le confit il y avait des plaques de moisissures vertes et jaunâtres.

Observation de Bouchereau et Noir (1888). (Ahrc. de méd. mil., 1888, p. 97.) Après l'ingestion de viande de conserve, soixante-dix hommes du 92^e de ligne sont atteints des symptômes suivants : frissons, sueurs profuses, céphalalgie, vertiges, rachialgie, points de côté, nausées, vomissements, langue sèche, lassitude extrême, impossibilité de se tenir debout, diarrhée abondante, douleur et gargouillement iliaques. Chez quelques-uns, crampes, photophobie, dilatation pupillaire, trismus, éruption d'herpès labialis. Température entre 38° et 40°. La viande de conserve distribuée datait de 1884 ; la gelée était liquéfiée, la viande fade, sans odeur ni saveur. La gelée contenait une grande quantité de microcoques dont quelques-uns étaient accolés en chapelet et formaient de petits bâtonnets.

12^{me} Chasseurs (1890) (in Polin et Labit, p. 33.) — 57 hommes atteints en quatre jours. Les phénomènes observés étaient : céphalalgie, courbature générale, impossibilité de se tenir debout, nausées et vomissements bilieux, coliques et diarrhée ; température entre 38 et 39°. Le diner s'était composé de harengs salés frits et de conserves de saucisses. Les harengs

n'avaient aucune altération. Plusieurs boîtes de conserves avaient la surface bombée; la gelée était opaline et ramollie chez les unes, opalescente et non ramollie chez les autres.

Observation de Gwynn (1892) (Rev. d'hyg., 1893, p. 73.) — Conserve de langue de bœuf. La conserve ayant une apparence et une odeur inusitées, on ne fit qu'y goûter, mais on partagea les autres aliments avec les ustensiles ayant servi à découper la langue. Très peu de temps après deux personnes perdirent connaissance en proie à de violentes coliques et en laissant aller les matières sous elles. Les deux autres ne furent prises que plus tard de sueurs froides et de défaillances. La diarrhée continua chez M^{me} X. pendant plusieurs jours et laissa à sa suite de la sensibilité de l'abdomen avec douleur augmentant par la pression de la région iléo-cœcale; les selles étaient sanguinolentes. La convalescence dura huit jours.

PATÉS ET SAUCISSONS.

Roehsdorf. Observation de Gaffky et Paak (1885.) (Rev. d'hyg., 1891, p. 642.) — Un empoisonnement par de la viande de cheval, du saucisson et du foie gâté eut lieu à Roehsdorf, en novembre 1885. Au bout de 12 à 24 heures, parfois de 1 à 6 heures survinrent des frissons avec céphalalgie, coliques, diarrhée, faiblesse extrême, tremblement, vertige, soif vive, et chez quelques uns fièvre intense. Les saucissons saisis furent examinés à l'office sanitaire impérial de Berlin. Les cultures furent envahies par un organisme protéiforme qui liquéfiait rapidement la gélatine. Un extrait aqueux du saucisson fut injecté sous la peau de lapins et de rats; les animaux meurent en quelques jours. A l'autopsie d'un lapin, œdème sous-cutané, péritonite exsudative, bacilles autour du point injecté, mais pas dans les organes internes. A l'autopsie d'un rat et d'un cobaye, gonflement de la muqueuse intestinale; péritonite exsudative; dans la rate, les poumons, le foie,

grande quantité de bacilles identiques à ceux du liquide de l'œdème sous-cutané. On fit ingérer des morceaux de saucisson à des rats qui moururent le dixième jour avec les mêmes lésions. Les bacilles obtenus formaient des colonies rappelant celles de la fièvre typhoïde, mais en différant un peu ; ce sont des aérobies facultatifs ; ils ne semblent pas former de spores. Les cultures pures étaient virulentes pour les lapins, les cobayes, les rats. L'ingestion de ces mêmes cultures produisait de graves accidents chez ces mêmes animaux, mais restait sans effet chez le chien, le chat, le cochon. On n'a pas trouvé de poisons chimiques et les cultures stérilisées par la chaleur ne produisaient aucun effet.

Observation de Doyen (1886) (Acad. de Méd. 9 mars 1886.) Accidents graves, mais non mortels, produits par l'ingestion de saucisson avarié. La gravité des phénomènes observés n'était pas en rapport avec la quantité d'aliment ingéré. L'odeur aigre et sûre de l'aliment toxique était occasionnée par une putréfaction spéciale caractérisée au point de vue microbien par une bactérie extrêmement abondante et donnant aux cultures une odeur analogue.

Observation d'Ehrenberg (1887) (Rev. des sc. méd. 1888.) Un saucisson vénéneux fut préparé avec du foie. Plusieurs personnes malades, 2 morts. Ehrenberg reconnut dans le saucisson l'odeur d'indol. 1 500 gr. du saucisson servirent à l'analyse chimique. On y trouva de l'ammoniaque, de la choline, de la neuridine, de la diméthylamine, de la triméthylamine et probablement de la méthylamine. Le poids total de chlorhydrate de ces divers sels était d'environ 3 gr. pour 1 500 de saucisson ; on ne put donc isoler de base vénéneuse, la choline seule est toxique, mais à très forte dose. Ces sels injectés sous la peau d'un lapin n'amènent pas d'intoxication. Dans une seconde série d'expériences, l'auteur s'attache à isoler le bacillus subtilis, et à l'ensemencer dans du sang défibriné et stérilisé, et dans les liquides préparés en chauffant du foie pendant trois jours au bain de sel marin, dans lesquels on in-

introduisit du *bacillus subtilis* sur des peptones de viande. Il obtint toujours les mêmes bases et ne put isoler aucun principe toxique.

3° Discussion. — De l'examen de ces faits, une observation première doit être signalée. En ce qui concerne les viandes consommées fraîches, après cuisson plus ou moins suffisante, on peut se demander combien il en est pouvant absolument porter l'estampille de saines ? Dans un grand nombre de faits connus, il est notoirement établi que les animaux sont malades ; dans d'autres (Chemnitz, Camp d'Avord, Cosne), un certain doute est possible, de telle sorte que quelques faits seulement semblent appartenir bien franchement à la catégorie des intoxications alimentaires ptomaïques et du botulisme. Dans les autres, il n'est pas prouvé qu'une affection quelconque n'ait pas préexisté à la cuisson, en dehors de toute production cadavérique ; pour quelques-uns même, la démonstration pourrait être relativement facile. Ainsi, dans l'observation de Gärtner, dans celle de Van Ermengem, on constate dans la viande une bactérie que Gärtner décrit et qu'il appelle *bacillus enteritidis*. Mais est-ce un bacille spécifique ? Rien ne prouve, disent MM. Polin et Labit, à propos du fait de Gärtner, que ce bacille existât sur la vache au moment de la mort, puisque l'examen de la viande n'en a été fait que plusieurs jours après. Fût-il spécifique, il n'aurait pas pu produire, chez le premier malade, une infection aussi prompte, l'incubation étant un des phénomènes les plus caractéristiques de l'infection. » L'observation de Van Ermengem est

assurément plus typique ; les animaux sont certainement malades, on dissimule leur état, la viande en est vendue clandestinement, les hypothèses roulent sur des affections spécifiques notoirement septiques. Mais à l'aide d'un os restant, van Ermengem retrouve un micro-organisme pathogène et qui présente avec *bacillus enteritidis*, les plus étroites ressemblances ; on le cultive, on reproduit l'infection. Ne sommes-nous pas là en présence de faits particulièrement bien observés, et montrant que la nomenclature des maladies infectieuses, spécifiques, que les bovidés peuvent transmettre à l'homme, n'est point encore close, et que nous devons faire, avec les vétérinaires autorisés, les plus grandes réserves. La loi en a actuellement limité le nombre sans doute, mais la loi a prévu que le cadre en pourrait être augmenté. Nous n'avons pas ici à dire quelles peuvent être ces maladies, leurs caractères pathogéniques, leurs germes spécifiques et leur mode de pénétration, mais il ne faudrait pas pour protester contre la possibilité d'une maladie infectieuse animale, arguer de ce que tous les éléments constitutifs de l'infection n'en sont point encore déterminés. Je citerai seulement la pneumo-entérite septique, affection connue des vétérinaires sous le nom de courade, signalée en Hollande et en Belgique sous celui de pleuro-pneumonie septique et que les travaux de M. Galtier ont contribué à mieux faire connaître. Mais n'est-ce pas, en vérité, tout récemment qu'il en a décrit le germe pathogène, le pneumobacillus septicus ? (Communication à la Société de médecine vétérinaire, 30 août 1893.) « Il s'agit là d'une

maladie bactérienne dont l'agent venu des milieux ambiants peut pulluler dans de nombreux organes, y déterminer des lésions plus ou moins étendues et y sécréter des substances toxiques en plus ou moins grande abondance... Le pneumo-bacillus septicus résiste à la putréfaction, à la dessiccation, à l'action de l'air et de la lumière diffuse, aux variations de température, à la congélation, et il peut conserver longtemps son activité malgré le vieillissement dans les milieux de culture où il s'est reproduit. »

L'étude si complète et si intéressante de M. Galtier nous suffit, pour l'instant, comme argument de grande valeur, pour penser et pour dire que les animaux de boucherie, bœuf et surtout vache et veau, peuvent fournir des affections transmissibles d'origine microbienne, sans qu'il soit nécessaire, pour justifier les accidents produits par l'ingestion de cette viande malade, de chercher dans les altérations cadavériques, la cause des phénomènes éprouvés. Ce n'est encore qu'une hypothèse, dira-t-on, parce que M. Galtier ne nous fournit pas la preuve péremptoire que le bacillus septicus de la courade ait été transmis à l'homme par l'ingestion de la viande d'un veau; soit. Mais il n'y a pas longtemps qu'on en méconnaissait la nature contagieuse; les fermiers l'ignoraient ou ne la voulaient pas connaître; voilà le fait mieux établi, la contagion est démontrée; de plus on prouve l'infection chez le bétail contaminé; l'expérimentation est faite sur des animaux différents, la démonstration devient plus nette pour l'animal. C'est le premier degré à franchir; il fallait bien que celui-là le fût, avant de déterminer

ensuite les effets du microbe et de ses produits sécrétés sur l'homme lui-même. Nous voyons, par cette étude attentive et de tous les jours des affections des animaux, et grâce aux lumières que jettent la méthode expérimentale et la pathologie comparée, que ce n'est pas sans raison que le doute peut naître dans les esprits, en face d'affirmations trop promptes à expliquer d'un mot, bon nombre d'intoxications alimentaires.

Quant à l'objection tirée de la durée de l'incubation, pour les maladies contagieuses issues d'un agent pathogène spécifique, et que reproduisent MM. Polin et Labit, nous pensons que la formule générale est assurément bonne, mais qu'elle n'est pas à tout jamais immuable. Les cas où l'infection est rapide sont assez nombreux cependant, pour qu'il ait fallu chercher à les expliquer. M. Dujardin-Baumetz a créé un peu pour eux, ce qu'il appelle les toxi-infections ; il rappelle (Conférence à l'hôpital Cochin), le rôle des toxines, les recherches de Brieger sur le choiéra, de Nicolaïer sur le tétanos, de Charrin sur la pyocyanine. Cela ne suffit-il pas pour affaiblir la portée de l'objection, puisqu'en réalité, il peut être question à la fois de microbes non déterminés, et que nous admettons que leurs toxines sont susceptibles d'avoir une action spéciale déterminant des accidents rapides.

Nous ne voyons donc pas que l'hypothèse des affections microbiennes spécifiques, doive être écartée d'emblée, comme on le voudrait faire dans bien des cas ; nous la croyons possible bien qu'elle ne soit pas

encore tout à fait vérifiée; il nous paraît qu'on travaille à le faire.

Quand Gärtner (Congrès de Cologne, 1888) regardait comme nécessaire la séparation entre les viandes généralement toxiques et provenant d'une bête malade, et celles partiellement toxiques et dans lesquelles la toxicité était causée par les altérations cadavériques, il ne faisait pas seulement une division étiologique artificielle et sans résultat immédiat. Il pensait sans doute que la précision dans l'étiologie devait conduire à une prophylaxie plus sûre et c'est aussi notre sentiment en discutant ici l'origine saine ou malade des viandes dans les cas observés.

Dans la pathogénie des intoxications alimentaires par les viandes, malgré l'obscurité qui règne encore, un fait se dégage relativement à l'influence étiologique des microbes. Les viandes d'animaux malades peuvent ne pas appartenir toutes à une affection microbienne spécifique déterminée ou encore inconnue ; il peut ne pas y avoir unité microbienne, mais association d'organismes diversement pathogènes. MM. Nocard et Moulé nous en donnent la preuve dans leur communication au Congrès des Sociétés savantes (1889). MM. Polin et Labit relèvent aussi le fait. Dans les viandes à odeur de beurre rance, on trouve un bacille non pathogène, mais associé à d'autres bacilles très nocifs et parmi lesquels des microbes agissant comme septogènes, car les lésions symptomatiques qu'ils engendrent, rappellent celles de la septicémie. Nous ne savons pas encore jusqu'où peut s'étendre cette action microbienne commune, et l'importance d'activité que

lui imprime tel ou tel bacille apparaissant fréquemment dans beaucoup d'affections des animaux. Mais notre ignorance sur ce point ne prouve pas contre le fait lui-même, et nous sommes tout au moins en droit de penser que l'état de viande malade, quelle que soit la maladie, est favorable à la toxicité d'origine microbienne de la viande morte.

S'il s'agit des viandes de conserve, ou bien des viandes de porc et [des] préparations culinaires qui constituent la charcuterie, l'obscurité est encore plus grande en ce qui concerne l'intégrité des viandes à leur origine. Les supposer saines serait s'exposer à des interprétations erronées dans bon nombre de cas ; les croire toujours malades est non moins excessif. Il y a lieu de penser que la même distinction peut et doit être faite pour cette catégorie de produits alimentaires, et que, dans un certain nombre de cas, l'origine microbienne est incontestable, le microbe ayant résisté à la cuisson ou à la préparation. Les expériences de MM. Poincaré et Macé, malgré les affirmations contradictoires de M. Fernbach, demeurent positives. Enfin l'état particulier de certaines conserves dont les boîtes sont bombées par les gaz, le contenu liquéfié et trouble d'aspect, ne laisse aucun doute sur la possibilité d'un travail de désorganisation engendré par des microorganismes putrides ou septiques, antérieurs à toute opération industrielle.

On comprend aisément qu'en présence de ces faits, après un examen sérieux et approfondi des observations connues, que l'opinion se fasse moins exclusive qu'elle ne l'a été immédiatement après les travaux de

MM. Gautier et Brouardel. Celui-ci du reste (Congrès de 1889) donnait l'exemple des réserves à faire au sujet des ptomaïnes et indiquait nettement quelle part pouvaient avoir dans les accidents produits les microbes amenés dans le tube digestif par les matières alimentaires.

4° Symptomatologie. — Il nous semble que l'étude symptomatique du botulisme pourrait être faite à différents points de vue. Il conviendrait, en effet, de savoir si les symptômes observés peuvent donner quelque indication étiologique ou mieux pathogénique; si, en un mot, ils vont révéler l'intoxication ou l'infection. En second lieu il est naturel de rechercher, comme l'a fait M. Juhel-Rénoy, quels sont parmi les symptômes ceux qui ont un caractère significatif, prépondérant, en un mot, pathognomonique de la maladie que nous appelons botulisme. C'est dans cette double voie que nous ferons nos recherches. Sur le premier point, relativement à l'infection ou à l'intoxication, les renseignements, il faut l'avouer, sont peu édifiants. On peut sans s'avancer trop, exprimer cette idée que la double genèse infectieuse et toxique y trouve également son compte. En effet dans les cas qui sont relatés, il s'agit le plus ordinairement d'accidents frappant un plus ou moins grand nombre de personnes et dès lors la variabilité des phénomènes permet toutes les conjectures. Les observations les plus typiques seraient à coup sûr celles où une seule personne est atteinte; ce sont les plus rares. Les cas signalés par M. Juhel-Rénoy sont intéressants à ce point de vue. Des quatre qu'il signale

à la Société médicale des hôpitaux, les trois premiers, par l'apparition soudaine des phénomènes et la faible durée de l'incubation, quelques heures, donnent à pencher vers l'origine toxique; la quatrième celle du charcutier de Saint-Ouen dont le mal semble s'aggraver de jour en jour depuis le moment où il prend son service jusqu'à son entrée à l'hôpital, permet davantage de penser à une origine infectieuse.

Dans les cas collectifs, l'embarras est extrême pour tirer quelque conclusion légitime. Ainsi, dans l'observation de Gärtner, un jeune homme, ayant mangé 800 gr. de viande, est pris deux heures après de vomissements et de diarrhée; il meurt au bout de 36 heures. C'est bien là en apparence une action toxique; mais dans l'espace de cinq jours on constate d'autres malades plus ou moins atteints, l'incubation est notablement plus longue. C'est la même viande malade qui produit tous ces accidents variables, et, nous savons que, dans ce cas, l'origine microbienne a de grandes raisons pour être acceptée; elle n'est même pas douteuse pour Gärtner. Que conclure d'un pareil fait? Y a-t-il intoxication pour un malade, infection ou toxoinfection pour les autres? Si ingénieux qu'on puisse être en fait d'explication pathogénique, il est certain qu'on ne trouve nulle part une solution satisfaisante, chaque théorie pouvant s'étayer des observations connues. C'est trop ou trop peu.

D'un autre côté l'étude des maladies infectieuses peut-elle prétendre donner autre chose qu'une évolution propre à chaque infection? N'est-il pas accepté et démontré que le choléra va évoluer autrement que la

variole et qu'il ne peut pas y avoir de phénomènes symptomatiques propres à l'infection microbienne. Cela est si vrai qu'on a invoqué, pour expliquer l'action infectieuse des micro-organismes, l'effet produit par leurs sécrétions ou les altérations organiques engendrées par eux. C'est la théorie de la conciliation ; chaque microbe pouvant produire une ou plusieurs toxines appelées aussi ptomaines, il n'y aurait plus de difficultés à expliquer les phénomènes observés par les actions différentes de chacune d'elles. Il faudrait isoler ces toxines ; on a déjà résolu le problème pour quelques-unes. Seulement il faut observer, et M. le D^r Nielly (Dict. encycl. art. Infection) le fait justement remarquer, la doctrine de la conciliation donne au microbe le rôle essentiel et prépondérant, puisqu'il est nécessaire à la genèse des substances toxo-chimiques. Il faudrait donc arriver aussi à prouver l'existence de ces microbes et, en fait d'intoxication alimentaire, nous sommes encore loin de cette démonstration pour chaque parasite infectieux ou capable de genèse infectieuse.

M. Juhel-Rénoy, MM. Polin et Labit insistent sur ce qu'ils appellent le retard des accidents et en font comme une manifestation symptomatique d'une grande valeur. Wyss y voit une preuve pathognomonique de l'infection ; les explications diffèrent selon les conceptions doctrinales. Nous n'oserions pas chercher une interprétation nouvelle, ou essayer de les accorder, s'il est possible ; il nous suffit de considérer le fait en soi. Il est en effet bien établi que les accidents qui suivent l'ingestion de viandes avariées se montrent à des intervalles variant entre quelques heures et plusieurs jours.

La variété est même tellement accusée qu'il ne viendrait peut-être pas à la pensée d'y ajouter une importance exagérée si en même temps on n'y rattachait l'idée de la genèse morbide. C'est moins une question de diagnostic que de pathogénie ; de là la valeur qu'on lui accorde, mais qui au fond n'est que relative. M. Juhel-Rénoy s'exprime ainsi : « La période de retard de ces intoxicés alimentaires ressemble singulièrement à l'incubation des fièvres éruptives. Chacun sait que ce n'est qu'après un laps de temps plus ou moins long que le germe contagieux manifeste ses effets, d'abord par des phénomènes généraux, puis survient l'éruption qui amène ou non la détente du mal, ce sont les périodes classiques de l'incubation : invasion, éruption. De même, l'individu empoisonné par une toxine d'origine alimentaire incube quelques heures le poison, puis celui-ci trahit sa présence par l'invasion des phénomènes généraux et enfin une fois le poison absorbé il manifeste sa spécificité par une éruption variable probablement suivant la nature des poisons absorbés. »

Le rapprochement est ingénieux en ce sens que M. Juhel-Rénoy songe beaucoup aux manifestations cutanées qu'il a observées chez ses malades et qu'il estime fréquentes ; bien qu'on les ait rarement notées. C'est pousser bien loin l'assimilation et parmi le grand nombre de cas observés et, en tenant compte de la valeur des observateurs eux-mêmes, nous sommes loin de pouvoir retrouver d'une façon satisfaisante les trois périodes des fièvres éruptives, ou même quelque chose d'approchant. Mais l'idée d'une incubation n'a rien que de très naturel et c'est aussi le propre des ma-

ladies infectieuses. Peut-on nier que la période d'incubation de ces affections soit variable avec les personnes, leur tolérance ou leur réceptivité, avec les circonstances particulières de l'habitat organique ou les conditions du milieu extérieur ? N'admet-on pas qu'il faut aussi tenir compte de l'activité du germe infectieux, de la virulence des produits qu'il engendre ? Ne pourrait-on pas dire qu'il y a jusqu'à des questions de quantités, non mesurables, mais qu'on sent nécessaires pour que ces toxines virulentes aient leur effet, de même qu'il leur faut atteindre un maximum pour anéantir toute réaction organique et amener la mort ? Si le rapprochement avec les affections éruptives manque selon nous d'exactitude, en est-il de même avec des maladies infectieuses telles que le choléra, l'influenza, même la fièvre typhoïde ? Ici l'incubation n'est-elle pas de même très variable et l'éclosion morbide plus ou moins retardée selon les cas ? Mais tenons-nous compte de cette variété symptomatique pour en tirer une conséquence au sujet de la genèse de l'affection elle-même, et oserions-nous dire, par exemple, que le choléra est une toxi-infection puisqu'il n'est pas impossible que les ptomaïnes qu'engendre le bacille de Koch, aient une action prépondérante et rapide. M. Pouchet (Brieger. Note des traducteurs.) et son préparateur ont été intoxiqués pour avoir respiré, au cours d'expériences sur les ptomaïnes du choléra, des vapeurs de la base organique. M. Le Bon (Brieger. Note des traducteurs.) raconte qu'il fut pris de coliques violentes et de diarrhée intense pour être resté dix minutes seulement auprès du réservoir d'une pagode in-

dienne devenue un violent foyer d'infection ; il conclut à la possibilité de ptomaines volatiles capables de donner lieu à des troubles de même nature que ceux du choléra. Ces exemples seraient-ils de nature à nous faire cesser d'appeler le choléra une maladie infectieuse et d'en faire une intoxication ? Nous ne le pensons pas. Peut-être les progrès de la bactériologie et de la chimie organique modifieront-ils les idées sur ces questions, mais, pour l'instant, il nous semble que les accidents produits dans le botulisme se rapprochent sensiblement des infections, et dès lors ce retard dans l'apparition symptomatique ne nous paraît pas devoir surprendre, à cette condition cependant que l'on veuille bien admettre que le germe microbien n'agit pas seul, mais aussi par ses toxines, comme le montrent les expériences de Brieger, de Villiers, de Bouchard, de Pouchet, de Charrin et de bien d'autres, expériences qui ouvrent une voie nouvelle à l'hypothèse scientifique en la précisant et en expliquant d'autre manière les faits cliniques.

Relativement à la symptomatologie « prépondérante » (Juhel-Rénay) ou pathognomonique, nous pouvons examiner les groupes symptomatiques les plus accusés ou les plus constants.

1° *Symptômes gastro-intestinaux.* — Ce sont les plus fréquents et les premiers qui se montrent. La diarrhée, les vomissements viennent comme par une révolte instinctive de l'organisme, débarrasser l'estomac, l'intestin des matières ingérées. Dans les cas légers et bénins, ces troubles rappellent ceux de l'indigestion. Le plus souvent d'autres phénomènes s'ajoutent

promptement et enlèvent toute idée d'un trouble banal de la digestion. Pour la diarrhée, par exemple, c'est la nature des selles qui sont ou fétides ou sanguinolentes, et souvent accompagnées de coliques atroces, ou bien encore les troubles ont l'apparence symptomatique de la cholérine et du choléra avec des selles fréquentes aqueuses ou riziformes. Chacun de ces symptômes présente une variété très grande selon les cas et n'a pas de caractère particulièrement typique. La diarrhée peut même ne pas exister (Cameron, Kraatzer), et c'est de la constipation qu'on constate. Parmi les phénomènes variables accompagnant l'état gastrique, aucun ne semble avoir un caractère prépondérant comme la sécheresse buccale, pharyngienne, l'épigastralgie, etc.

2° *Symptômes circulatoires.* — Le plus souvent le pouls est rare, petit, dépressible, irrégulier, dicrote. La température ne peut donner aucun caractère précis. Polin et Labit concluent que la marche de la température est généralement irrégulière, à ascension brusque, à écarts capricieux, sans comparaison possible avec le cycle thermique si caractérisé de la fièvre typhoïde. Pour Juhel-Rénay au contraire dans les cas graves de botulisme, la courbe de la température est calquée sur celle de la dothiéntérie la plus typique. Aussi déclare-t-il que, par son inconstance, sa durée, sujette à de si grandes variations, la marche de la température ne saurait fournir au clinicien un fil conducteur; elle lui indique seulement dans quelques cas qu'il se trouve aux prises avec une infection qui se traduit d'ailleurs par des signes plus importants que la fièvre. Dans nombre de cas même, la fièvre ne se ren-

contre pas, si bien que M. Hanot pouvait dire que l'hypothermie était la règle dans le botulisme; ce qui prouve, concluerons-nous avec Netter, que les cas d'intoxication alimentaire ne sont pas tous semblables, qu'ils sont sous la dépendance de poisons divers dont les uns élèvent la température, tandis que d'autres l'abaissent.

3° *Symptômes nerveux.* — La céphalalgie est à peu près constante; chez certains malades elle atteint souvent un haut degré d'intensité. Les vertiges sont également signalés dans la plupart des observations. La faiblesse musculaire, les défaillances sont aussi des phénomènes presque caractéristiques du début; presque tous les malades accusent cette sensation subite de faiblesse des jambes telle qu'ils tomberaient s'ils n'étaient soutenus. On a noté fréquemment des bourdonnements d'oreille, des étourdissements, des syncopes, des sueurs profuses. Mais les symptômes les plus constants sont ceux que l'on observe du côté de l'appareil visuel où ils ont une telle fréquence que le Dr Schmidt n'hésite pas à les considérer comme caractéristiques des empoisonnements alimentaires. C'est surtout la dilatation pupillaire qui est toujours signalée comme le symptôme ayant le plus frappé l'esprit des observateurs; cette dilatation irienne persiste quelquefois longtemps après la disparition des autres symptômes. A côté d'elle il faut citer la diplopie, l'amblyopie, le ptosis, une paralysie de l'accommodation, dans quelques cas même une amaurose complète passagère; enfin signalons en passant la présence fréquente du larmoïement et de l'injection des globes

oculaires. Là où ils apparaissent, ces symptômes de l'appareil visuel ont une importance sérieuse ; on pourrait même les considérer, nous l'avons déjà dit, comme caractéristiques d'une intoxication ptomaïque. On ne saurait oublier que les alcaloïdes végétaux ont une action analogue ; cette similitude a été exploitée au profit de la doctrine de l'intoxication et au détriment de la théorie infectieuse. Mais peut-être faut-il prendre garde aux exagérations doctrinales, et, tout en donnant à ce symptôme une très grande valeur, ne pas en faire un criterium sans preuve absolue.

4° *Symptômes cutanés.* — Les manifestations cutanées du botulisme ne sont guère mentionnées dans les différentes observations. M. Juhel-Rénoy les a au contraire trouvées chez tous ses malades et étudiées avec le plus grand soin. Il a rencontré diverses éruptions, les unes présentaient le type de l'érythème exsudatif multiforme dit de Hebra, caractérisé par des taches rouges vineuses débutant symétriquement aux mains, aux avant-bras, aux pieds, avant d'envahir le tronc ; les autres présentaient les types ortié, roséolique, scarlatiniforme. Van Ermengem a relevé lui aussi, d'une manière constante, diverses manifestations cutanées, telles que herpès labial, érythème papuleux, éruptions vésiculo-papuleuses semblables à la roséole, urticaire, mais, dans ce dernier cas, les démangeaisons éprouvées par ses malades étaient intolérables, alors que ceux de Juhel-Rénoy ne ressentait aucun prurit. Il est assez remarquable que ces phénomènes cutanés soient passés inaperçus avant M. Juhel-Rénoy, et n'aient été signalés que rarement

dans quelques observations (Van Ermèngem, Ballet). C'est là une objection qui a été faite à la Société médicale des hôpitaux par M. Laveran, et qui a sa valeur, étant donnés les cas nombreux de botulisme et la qualité des observateurs qui les ont fait connaître. Faut-il cependant conclure que ces symptômes n'ont qu'une valeur étiologique minime, ou bien doit-on, comme le pense M. Juhel-Rénoy, en faire un symptôme caractéristique et prépondérant ? Il est difficile de se prononcer. M. Laveran émet cette hypothèse que ces éruptions ne se produisent peut-être que dans les intoxications dues à certaines viandes, et il remarque que les malades de M. Juhel-Rénoy ont été intoxiqués par la viande de porc, tandis qu'au camp d'Avord, il s'agissait d'intoxication par la viande de bœuf. Mais M. Ballet, M. Van Ermèngem ont observé les mêmes phénomènes avec une viande autre que celle du porc ; l'hypothèse n'est donc pas très plausible. La raison de ces différences pourrait se trouver aussi dans la prédominance de certaines toxines, lesquelles plus que d'autres favoriseraient les manifestations cutanées, mais ici la preuve reste à faire.

5° *Complications viscérales.* — Nous devons signaler ici l'observation IV de M. Juhel-Rénoy, où le malade présenta successivement de l'endocardite, de la péricardite, de la pleurésie, du pseudo-rhumatisme. L'auteur se base sur ce fait pour conclure qu'à un degré de gravité élevé du botulisme, on peut observer toutes les complications des maladies infectieuses, au premier rang desquelles il faut placer les localisations sur les séreuses (péricarde, endocarde, plèvre, séreuses articu-

lares, peut-être même méninges cérébro-spinales). Il n'y a, en effet, rien d'excessif à pousser jusqu'au bout l'analogie du botulisme et des maladies infectieuses; dès lors, certaines similitudes symptomatiques sont à admettre. Mais il faut également reconnaître que nous ignorons absolument les conditions qui président à l'éclosion d'une infection d'une telle gravité, et que les cas en semblent tellement rares, que l'on peut douter même de leur existence. Comment se fait-il que dans les observations connues et dans les mieux observées récemment, rien de semblable n'existe, malgré la gravité de certaines épidémies et le nombre des cas mortels? S'agit-il d'infection primitive ou secondaire? La grippe infectieuse, que notre excellent maître, M. le professeur Teissier, a si complètement étudiée, ne nous donne-t-elle pas la preuve des lésions viscérales infectieuses, hâtives, primitives, et les exemples qu'en cite le Dr Mangelot (Thèse. Lyon, 1892), sont caractéristiques. Mais il peut être aussi question d'infections secondaires et nous ne savons pas de quelle façon dans le botulisme elles se peuvent produire. L'élimination rapide des toxines, en raison des troubles gastriques primitifs, empêche-t-elle l'action prolongée et condensée de l'infection? Et sur ce point, y a-t-il en effet une notable différence avec l'infection grippale où l'élimination des produits toxiques n'a, au début, ni la même intensité, ni les mêmes moyens? Nous ne voulons donc pas nier la possibilité de ces infections graves, d'autant que le botulisme nous apparaissant généralement infectieux, il est logique de retrouver ces preuves ultimes de l'infection généralisée. Un seul fait

positif pourrait servir à défendre cette opinion ; nous nous bornons à le signaler.

6° *Excrétions.* — Du côté de l'appareil urinaire, les auteurs sont d'accord pour constater la diminution des urines ; dans les cas graves, dit M. Juhel-Rénay, elles tombent au-dessous de 1 litre, on note en même temps leur couleur foncée, leur aspect trouble, leur richesse en dépôt. La divergence d'opinions se manifeste au point de vue de la présence de l'albumine. Le Dr Cameron constata, dans son empoisonnement, que ses urines de la deuxième nuit, celles du maximum d'acuité, étaient acides, troubles, rouges, sédimenteuses et albumineuses ; nous ignorons si cette albumine a disparu promptement et en totalité. Pour Polin et Labit, l'albuminurie serait un symptôme rare ; Juhel-Rénay au contraire, tient la présence de l'albumine comme constante ; cette albumine, d'ailleurs en faible quantité, disparaîtrait au moment où la quantité des urines remonte. Enfin, M. Juhel-Rénay indique comme un symptôme qui ne manque jamais, la présence de l'indican en quantité considérable, et cela non pas durant les accidents intestinaux, mais alors que les malades paraissaient guéris. Nous pensons que cette dernière constatation a besoin d'être signalée à l'attention ; elle a un caractère révélateur peut-être plus important que la présence de l'albumine. L'indican se montre en plus grande quantité dans les maladies infectieuses, on le signale dans le cancer, le choléra, la fièvre typhoïde. Netter dit qu'il est surtout abondant dans les affections abdominales et qu'il donne la mesure d'une décomposition plus

grande des matières azotées sous l'influence des ferments intestinaux. N'y a-t-il que cette interprétation à donner à la présence de l'indican qu'on retrouve aussi dans les auto-infections ? Nous ne saurions, en présence de questions encore indécises et à l'étude, pousser bien loin nos investigations. Mais nous devons considérer comme importante la constatation faite par M. Juhel-Rénoy et appeler sur ce point l'attention des observateurs pour l'avenir.

5° Diagnostic différentiel. — Si nous ne trouvons pas dans les divers groupes symptomatiques des phénomènes caractéristiques et déterminants du botulisme, et si nous ne croyons pas avec autant de confiance que M. Juhel-Rénoy que quelques-uns d'entre eux sont absolument prépondérants, il n'en demeure pas moins certain que cet ensemble symptomatique a un cachet spécial, une physionomie propre qui permet de ne pas confondre le botulisme avec toute autre affection. L'erreur cependant a été commise et les discussions qui ont eu lieu à ce sujet ne sont pas sans intérêt. Nous ne parlerons pas des cas bénins et légers où le plus souvent, en présence de phénomènes sans gravité, la cause de la maladie est négligée ou méconnue; on suppose alors assez volontiers qu'il s'agit d'indigestion ou d'embarras gastrique. La question devient plus sérieuse si l'ensemble des symptômes revêt la forme cholérique ou typhique.

Le diagnostic différentiel entre le botulisme et le choléra est de la plus haute difficulté en temps d'épidémie; pour arriver à connaître véritablement la nature de la maladie, il sera nécessaire de faire, avec le plus

grand soin, des investigations multiples et portant sur tout; on reconnaîtra particulièrement le choléra en raison de la marche envahissante de l'épidémie et à cause de l'état diarrhéique précédant l'apparition du mal. Pour prouver la difficulté de ce diagnostic, nous citerons seulement le fait suivant :

A Rouen, en juillet 1892, apparaissent les premiers cas de choléra. Trois cas de choléra nostras sont signalés le 22 juillet concernant les nommées : femme L..., 43 ans. Delphine L..., 20 ans, et Suzanne L..., 18 mois. Ces cas sont suivis de décès survenant à quelques heures de distance; deux le 26, et le troisième le 27. Le Dr Bataille, qui soigne les malades, constate le 22 juillet, chez la petite fille de 18 mois : selles riziformes répétées coup sur coup, vomissements, prostration extrême, refroidissement, anurie. Le lendemain, quoique réchauffée, l'enfant continuait à se plaindre; sa tête se renversait en arrière; sa connaissance était perdue; ses membres s'agitaient de temps à autre en se contractant, ses yeux se déviaient. Une légère amélioration se manifeste le lendemain, l'anurie disparut et l'enfant paraissait convalescente, quand elle mourut d'une rechute un jour plus tard à l'Hôtel-Dieu. Le 24, sa mère, qui l'avait soignée, était prise à son tour de diarrhée intense, selles riziformes, vomissements, crampes douloureuses, pouls insensible, peau froide, température axillaire 35° 8, voix cassée, facies excavé, anurie. Dans la nuit, elle perdait connaissance après s'être réchauffée pendant quelques heures et elle mourait trente-six heures après le début de la maladie. Dans cet intervalle, sa fille Delphine, âgée de 20 ans, était subitement atteinte de la même affection dans toute sa gravité, et mourait vingt-quatre heures après sa mère. Le père, âgé de 45 ans, avait été obligé de prendre le lit le 24. Quoique moins graves, les symptômes qu'il présentait furent tout aussi caractéristiques, et il n'est entré en convalescence, ajoute le Dr Bataille, que quelques jours après avoir

été dans un état de prostration extrême avec retour, de temps en temps, des vomissements et de la diarrhée.

Cette famille comprenait encore quatre autres enfants, dont trois n'ont rien eu, mais dont le quatrième, âgé de 3 ans, a présenté des symptômes typhiques pour lesquels il fut admis à l'Hôtel-Dieu. Aucun cas analogue ne s'est produit dans le voisinage de cette maison qui était bien aérée et proprement tenue. La maladie localisée au rez-de-chaussée n'atteignit même pas les locataires de l'étage supérieur. M. le Dr Penne-tier, qui raconte ces faits (Rapport sur les épidémies de Rouen 1892), ajoute qu'on chercha la cause de ces accidents; on incrimina l'eau d'une citerne qui contenait des matières organiques, mais dont on ne se servait que pour le lavage, et non pour les usages alimentaires; examinée bactériologiquement, elle ne contenait pas de bacilles pathogènes; on fit cependant fermer la citerne par ordre de la municipalité. A la prière du Dr Pennetier, le Dr Bataille interrogea ses malades sur le point de savoir s'ils n'auraient point eu des relations avec des personnes venant de Paris ou de la banlieue, ou s'ils n'auraient point recueilli des objets de même provenance. Il apprit alors que, le 12 juillet, ils avaient mangé d'un gigot que le boucher avait fait venir de Paris. Ce gigot était si fortement altéré qu'on hésita à en prendre livraison; mais comme il avait dû être payé d'avance, on se décida à l'accepter, et toute la famille en mangea un peu chaque jour pendant une semaine. Cette famille avait donc été empoisonnée non par l'eau de boisson, mais par de la viande en putréfaction, et il n'y avait pas eu d'importation de choléra. « Il existe, ajoute le Dr Penne-tier, d'autres faits qui prouvent que l'ingestion de viande avariée est susceptible de produire soit des phénomènes typhiques, soit des diarrhées plus ou moins graves et ce nouveau fait démontre qu'une diarrhée de cette provenance peut se transformer en un état morbide impossible à différencier du choléra. »

Ces faits sont, en réalité, peu nombreux, et bien plus

fréquemment, le botulisme simule la fièvre typhoïde. Ces deux maladies peuvent en effet se ressembler, à un tel point que certains observateurs ont cru même que l'ingestion de certaines viandes était une cause de dothiéntérie véritable : c'est ainsi que M. Proust citait dans son cours (1888), cinq épidémies de fièvre typhoïde provoquées par l'ingestion de la viande d'animaux malades, celles d'Andelfingen, de Kloten, de Biermenstorf, de Würenlos, de Spreitenbach. Si cette théorie a eu un certain nombre de défenseurs, comme M. Zuber, elle a été par contre fortement attaquée par Arnould, Huber, Richard, Polin et Labit, etc... Il faut avouer que le seul récit de ces prétendues épidémies n'est pas assez précis pour faire la lumière dans les esprits ; aussi les interprétations varient aisément. Pour la seule épidémie d'Andelfingen, par exemple, nous voyons les professeurs de Zurich, Pommer et Schonlein, diagnostiquer la fièvre typhoïde ; de même Griesinger, tandis que Liebermeister y voit une trichinose méconnue ; Lebert, une gastro-entérite ; Bouchard, une gastro-entérite infectieuse toxique. MM. Polin et Labit ont analysé minutieusement toutes ces communications et, de leur consciencieuse étude, il découle cette conclusion qu'un grand nombre de cas de fièvres typhoïdes présumées n'étaient rien autre chose que des empoisonnements alimentaires. Dans ces différentes épidémies, il est hors de doute qu'il y a eu quelques cas de fièvre typhoïde dont le développement peut s'expliquer ainsi. Quelques personnes portaient en elles le bacille typhique à l'état latent. Or, le surmenage joue un rôle considérable dans

le réveil du microbisme latent, et chacun sait, disent Polin et Labit, que les réunions musicales sont en Allemagne un prétexte à des libations, à des excès de toute nature, en un mot à un surmenage aigu. Voilà un premier facteur auquel vient se joindre la présence dans l'intestin d'une matière organique putride constituant un remarquable milieu de culture, et Arnould et L. Colin ont montré combien, pour la fièvre typhoïde, la putridité intestinale était une condition favorable à l'éclosion du microbe. C'est ainsi que se comprennent ces quelques cas de fièvre typhoïde ; les autres étaient des cas de botulisme, car l'analogie des symptômes n'est pas, comme nous le montrerons tout à l'heure, une preuve absolue. Du reste, pour que la viande des animaux donnât la fièvre typhoïde, il faudrait admettre que cette viande renfermait le germe typhique ; or, cette affection ne frappe guère les animaux. M. Proust nous apprend que beaucoup de vétérinaires, entre autres MM. Chauveau et Nocard, ne croient pas à l'existence de la fièvre typhoïde dans l'espèce bovine. Les constatations nécropsiques ne renseignent pas d'une façon plus précise. Si M. Proust croit, d'après Waldner, que les veaux mangés à Kloten étaient atteints de fièvre typhoïde, MM. Polin et Labit ne trouvent pas concluantes les lésions observées à l'autopsie de ces animaux : « un peu de gonflement des plaques de Peyer, disent-ils, ne caractérise pas la fièvre typhoïde. » Pour toutes ces raisons, nous pensons avec Richard, Polin et Labit, etc..., que le botulisme et la fièvre typhoïde sont des entités distinctes, que, dans quelques cas, la première affection a

servi de cause occasionnelle à la seconde, ce qui a contribué à tromper les observateurs, d'autant mieux que souvent le botulisme emprunte à s'y méprendre le masque symptomatique de la dothiéntérie.

Aussi n'est-ce que par une étude attentive de l'ensemble des symptômes et de la marche de la maladie qu'on pourra triompher de cette confusion trop aisée. En général, l'incubation est plus longue dans la fièvre typhoïde que dans l'intoxication alimentaire; de plus, dans la première affection cette période prémonitoire est caractérisée par une sensation d'abattement, de malaise, de langueur, alors que les accidents de l'intoxication éclatent brusquement, l'individu étant en parfaite santé. Les épistaxis sont fréquents dans la dothiéntérie, rares dans le botulisme, tandis que c'est l'inverse pour les vomissements. Les symptômes vont en s'accroissant progressivement dans la fièvre typhoïde, alors qu'ils sont graves d'emblée dans l'intoxication. On a dit que la marche de la température pouvait servir à faire le diagnostic, et MM. Polin et Labit s'exprimaient ainsi à ce sujet : « Dans la fièvre typhoïde la marche de la température est régulière, cyclique, prolongée, évoluant par septenaires. Dans l'intoxication à forme typhoïde la température monte brusquement à 40° et s'y maintient avec de légères rémissions matinales; puis elle tombe brusquement au-dessous de la normale pour y rester jusqu'à la mort; c'est ordinairement l'inverse qui se produit dans la dothiéntérie. Cette brusque ascension suffit, d'après Jaccoud et Wunderlich, pour rejeter, sauf de rares exceptions, le diagnostic de fièvre typhoïde. »

Nous avons vu que M. Juhel-Rénoy s'exprimait d'une façon tout aussi ferme dans un tout autre sens : « La fièvre de l'empoisonnement carné, dit-il, n'a pas de tracé précis. Dans les cas graves, dans ceux qui simulent la fièvre typhoïde, on peut avoir un tracé thermique calqué sur celui de la fièvre typhoïde la plus légitime. »

A part le délire et la bronchite habituels aux typhiques, rares au contraire chez les intoxiqués, les autres symptômes tels que l'état typhique, la tuméfaction splénique sont communs à bien d'autres maladies infectieuses. Les taches rosées lenticulaires ne sont pas spéciales non plus à la dothiéntérie; on les a signalées dans plusieurs cas d'intoxication alimentaire, dans l'épidémie de Kloten en particulier. Elles semblent d'ailleurs pouvoir appartenir à d'autres infections; M. le professeur Chauvel en signale la présence dans des cas de septicémie chirurgicale, et nous nous rappelons en avoir observées, pendant notre stage hospitalier, chez des malades atteints de grippe, et chez d'autres en proie à une granulie à forme rapide.

Ce qui contribuera, croyons-nous, beaucoup à établir le diagnostic, ce sont ces troubles visuels si particuliers que l'on observe presque constamment dans le botulisme, et que nous n'avons jamais vu signaler dans la fièvre typhoïde : dilatation, pupillaire, ptosis, etc...

Enfin, Waldner décrit comme symptôme spécial à l'empoisonnement par la viande, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques extérieurs, qui n'existerait pas dans la fièvre typhoïde.

En outre, en discutant la nature de l'affection, on

doit encore penser aux fièvres éruptives dont le botulisme peut simuler le début. C'est ainsi que deux malades de M. Juhel-Rénoy furent dirigés sur l'hôpital d'Aubervilliers, comme atteints de variole. Le diagnostic fut rectifié en se fondant sur le caractère polymorphe de l'exanthème, sa coloration et sa localisation primitive aux bras et aux avant-bras.

6° Conclusions. — Le botulisme comprend un groupe d'affections à forme morbide infectieuse, dues à l'ingestion de viandes altérées, malades ou putréfiées.

L'origine en est variée et multiple; dans l'état actuel de nos connaissances, elle est indéterminée en ce qui concerne les agents pathogènes qui engendrent directement la maladie, ou la font naître secondairement sous l'influence des actions chimiques qu'ils provoquent.

Suivant les cas, il s'agit donc d'infection ou de toxinfection.

L'influence des ptomaines particulières à la putridité des viandes, et en dehors de toute origine microbienne n'est pas suffisamment démontrée; il en est de même des leucomaines préexistant dans les organes avant l'abatage des animaux.

La variété symptomatique, malgré quelques traits généraux et en apparence communs, confirme l'hypothèse d'une variété étiologique appartenant à des espèces morbides voisines, mais différentes, dont la spécificité pourra même être démontrée.

La cuisson modifie l'action des agents infectieux.

II.

Ichtyosisme.

La conséquence naturelle de l'examen critique que nous avons déjà fait des intoxications alimentaires d'origine carnée et du groupement que nous avons établi, est d'appliquer la même méthode d'examen aux autres groupes. Nous ne faisons en réalité que suivre un ordre d'idée naturel et que d'autres ont déjà adopté. MM. Polin et Labit ont, en effet, dénommé *Ichtyosisme*, les accidents provoqués par l'ingestion de poissons frais ou avariés. Ce groupe renferme un grand nombre d'observations connues, que nous classerons suivant qu'il s'agit de poissons frais ou de conserves.

1^o POISSONS FRAIS.

C'est ici que les observations du D^r Blanchard trouveraient justement leur place et qu'il pourrait être établi cette classe particulière qu'il appelle siguatère. Ce sont surtout les poissons qui sont les agents de ces intoxications assez mal définies et variables; on ne compte même jusqu'ici que quelques espèces de poissons.

Le D^r Ponce de Léon a observé un cas d'empoï-

sonnement de cette sorte dans sa propre famille ; le fait fut publié dans la *Prensa medica* de Grenada.

D'après l'analyse faite par la *Gazette des sc. méd.* de Montpellier, les phénomènes observés furent : céphalalgie, vertiges, refroidissement très marqué, oppression, nausées, ténésme, constipation. Le poisson incriminé était une sorte de sardine appelée dans le pays lachas ou bleues de la famille des Clupées ; c'est un proche parent de la melette.

Les médecins de la marine ont publié quelques observations semblables. (Gervais. *Dict. encycl. des sc. méd.*). Guegan (loc. cit.) raconte le fait suivant :

J'ai eu l'occasion de voir une intoxication analogue, à bord du *Lamotte-Piquet*, en 1878. Le bateau se trouvait au mouillage de Mouëo, sur la côte ouest de la Grande-Terre. Un soir, au dîner, parut sur la table de l'état-major, un poisson superbe, qui avait été pêché le long du bord. On lui fit d'autant plus d'honneur, que les vivres frais étaient rares, et que les repas se composaient généralement de conserves. Mais on le trouva dur, coriace, surtout dans les parties voisines de la tête et de l'abdomen. Le lendemain, tout le monde était malade. Me trouvant seul médecin du bord, au nombre des victimes, je ne pus observer que sur moi les symptômes, qui consistèrent en grande faiblesse des jambes et des articulations, rendant la marche et même la station verticale très difficile, vomissements, coliques, diarrhée fétide. J'appris, en arrivant au chef-lieu, que ce poisson était le *Lethrinus Mambo*.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur ce genre de faits.

En dehors de cette catégorie particulière d'accidents, ceux produits par les poissons frais sont assez varia-

bles et ne doivent pas tous être considérés comme des phénomènes toxiques ou de même ordre. Tout d'abord nous devons une mention aux troubles particuliers subis par certaines personnes à la suite d'ingestion de poissons frais et parfaitement sains. L'observation en est, sinon fréquente, du moins facile dans les ports de mer et les villages côtiers ; elle se produit également avec les poissons d'eau douce. Sont-ce là véritablement des empoisonnements ? Et de quelle nature serait l'agent en cause ? La question est délicate à résoudre. Il nous paraît assez logique de faire rentrer ces cas dans le cadre mal défini des caprices de l'estomac ou des idiosyncrasies fonctionnelles ; ils ne se révèlent pas seulement pour le poisson, mais pour toutes sortes d'aliments. Qu'on invoque l'influence nerveuse, centrale ou réflexe, les effets d'une dégénérescence particulière, ou bien encore l'action de substances propres aux aliments ingérés, on est en présence d'hypothèses ou d'inconnues. Mais si l'on tient un compte très rigoureux de l'individualisme, en matière de thérapeutique, et, si pour des substances de nature diverse, les unes très actives comme les alcaloïdes, les autres bénignes comme certains végétaux, les simples d'autrefois, on observe des effets parfois étranges, pourquoi en dehors de toute action véritablement toxique, n'admettrait-on pas que des substances alimentaires puissent produire ces mêmes effets individuels ?

Ce qui justifie cette manière de voir, c'est que parfois ces accidents sont passagers chez le même individu. Mon père m'a cité plusieurs faits de ce genre observés par lui, un entre autres chez M. A. J. qui, dans

sa jeunesse ne tolérât point le poisson d'eau douce, puis qui eut, voulant goûter du poisson de mer, une indigestion formidable avec diarrhée, vomissements, crampes, etc..., pour l'ingestion d'une petite quantité de sardine fraîche et saine. Cette personne devint plus tard apte à conserver toute espèce de poisson. Est-ce bien là en vérité, affaire de leucomaïne et d'intoxication ? Les doctrines microbiennes suffirent-elles à tout révéler en biologie, et faut-il y chercher l'explication de tous les phénomènes ? C'est là une réserve que nous suggère l'expérience d'autrui, non la nôtre propre, et que nous devons enregistrer tout en comptant sur l'œuvre du temps.

Puis, dans le poisson en particulier, toutes les parties sont-elles également saines ? On mange quelquefois du poisson mal nettoyé ou même pas du tout. Dans le cas où des accidents se produisent, est-il juste de dire que c'est le poisson frais qui en est la cause ? Ainsi dans l'observation suivante tirée du Journal d'hygiène (1890), sont-ce bien des ptomaïnes qui sont en jeu, et non des substances indéterminées et d'autre nature ? Ne faut-il pas mettre hors de cause les aliments mal préparés, renfermant des liquides organiques ou imprégnés par eux.

Le 23 novembre 1888, le capitaine N..., à Berlin, mangea, en notable proportion, du cabillaud cuit et n'hésita pas à avaler des morceaux du ventre, malgré leur goût amer et leur couleur jaune-verdâtre. Une dame âgée, la nourrice et la cuisinière en mangèrent, mais la cuisinière le laissa à cause du goût amer et cracha le morceau auquel elle avait goûté ; la vieille dame mangea seulement du dos du poisson. A peine

une demi-heure après le repas, M. N... fut pris de fréquentes faiblesses et se trouva mal six fois en tout. Il ressentait comme un sentiment d'ivresse générale; une oppression de poitrine de plus en plus forte, une soif très vive et de fréquentes envies d'aller à la selle... Trente-six heures après le repas, le pouls était redevenu normal, l'appétit renaissait, et, à part une légère lourdeur de tête, tout était en ordre. Les trois personnes, n'ayant pas mangé du ventre du poisson, ne furent pas malades. (Berl. klin. Woch., 1889.)

Le poisson avarié est le plus souvent absorbé lorsqu'il est à l'état de conserve ou qu'il a subi une préparation comme le hareng, la morue, etc. Les poissons à l'état frais, lorsqu'ils sont déjà putréfiés, exhalent une odeur caractéristique et sont rejetés de la consommation par la force des choses : ils ne trouvent pas d'acheteurs. Cependant il n'est pas rare, dans bien des cas, dans certains restaurants peu scrupuleux, de rencontrer cuits, préparés et destinés à la consommation, des poissons fortement gâtés. La façon de procéder de nos pêcheurs et le commerce actuel du poisson favorisent singulièrement cette consommation suspecte. J'ai pu l'observer dans les ports de l'Ouest et du Nord. Les pêcheurs séjournent en mer plus longtemps qu'autrefois, et s'aident de la glace pour conserver leur pêche et l'apporter fraîche aux marchés des ports. Aussitôt la vente, l'expédition se fait par paniers; le poisson enveloppé de paille et de glace, parvient dans les villes de l'intérieur avec toute l'apparence du poisson frais et en parfait état. Il arrive souvent que cette apparence est trompeuse et que la chair a déjà subi un commencement de putréfaction que ne trahit pas l'enveloppe écailleuse du poisson. M. Bidard

appela l'attention du Conseil d'hygiène de la Seine-Inférieure (3 juin 1890), sur cette cause d'altération. Il avait été à même d'observer un véritable empoisonnement avec nausées, vomissements, algidité, etc., sur un individu qui avait mangé du maquereau à la glace, c'est-à-dire conservé par la réfrigération. MM. Debout, Pennetier, Philippe, confirmèrent cette observation par des faits analogues. Les conséquences de cette pratique sont encore peu connues. Le froid ne pénètre qu'à la surface qui, par suite, paraît saine ; mais il n'en est pas de même de l'intérieur. La glace pénètre peu en dedans et il se fait dans les intestins du poisson, comme probablement aussi dans la chair même, une fermentation d'où résulte l'empoisonnement. Ajoutons que nos marins n'ont pas aménagé leurs bateaux pour y établir des chambres de refroidissement, comme on l'a fait pour la viande. Le poisson est en contact plus ou moins direct avec des morceaux de glace, les uns gros, les autres petits ; les parties de l'animal ne sont pas également refroidies et par suite la décomposition se fait plus rapidement en certains points. La cuisson ne corrige pas ce que cet état a de fâcheux et des accidents, non d'intoxication grave, mais sous forme de simples troubles gastriques, se sont produits dans certains établissements où la coutume de la livraison à date fixe, la fait faire quelquefois mauvaise. Ces accidents ne sont jamais graves, parce que l'ingestion est toujours faite en petite quantité, la répugnance à avaler un aliment repoussant d'odeur et de goût, étant le plus souvent invincible.

2^e CONSERVES.

Dans les conserves l'altération se dissimule davantage et est plus grave dans ses conséquences. Ici l'on peut examiner chaque espèce comestible en particulier; les faits sont en effet précis, et ne portent chacun que sur un aliment et non, comme dans bien des cas de botulisme, sur des mélanges d'aliments divers parmi lesquels il peut être quelquefois difficile de deviner le coupable.

SARDINES.

La conserve de la sardine a pris une grande extension; c'est un aliment très répandu. Les soins qu'on apporte généralement à sa préparation, la sélection faite dans les lots de pêche, l'emploi d'huile de qualité, la manutention rapide font les préparations bonnes. Cependant la sardine est un poisson *délicat*, disent les pêcheurs; il tourne vite. Enfin les altérations qu'on peut supposer rares avant la préparation, peuvent devenir plus fréquentes après l'ouverture de la boîte et quand la consommation est faite après plusieurs jours d'exposition à l'air.

Les accidents, quoique peu nombreux par rapport à la consommation énorme qui est faite, se montrent encore quelquefois. Ainsi on peut citer le cas d'Ad-dinsell (The Lancet. Gaz. hebd., 1884).

Une dame est prise d'accidents quatre heures après une collation faite de pain, de beurre et de quatre sardines, restant d'une boîte ouverte depuis quelques jours. Elle avait même remarqué une petite tache de blanc sur une des sardines, mais n'y avait attaché aucune importance. Elle eut

d'abord des baillements, puis de la diarrhée, des vomissements et des douleurs abdominales violentes. Au moment où Addinsell vit la malade, elle était pâle, couverte de sueurs froides, sans pouls ; hypothermie (36°), prostration absolue. Au bout de 17 heures, cessation des accidents, mais faiblesse extrême.

Le Dr Stephenson cite un cas d'empoisonnement par des sardines où la gravité des accidents peut faire croire à une affection plus intense que celles ordinairement causées par les ptomaïnes, peut-être même due à une pullulation bactérienne. La gravité de ce fait nous excite à en donner le résumé publié par Valin (Revue d'hygiène, janvier 1893).

Un officier de 21 ans, mangea à son déjeuner six sardines, provenant d'une boîte de conserve qu'on venait d'ouvrir. Dans la journée malaise, vomissements, abattement général. Les accidents augmentent à un tel point, que la mort survint dans la nuit du même jour. A l'autopsie emphysème de la face, du tissu cellulaire sous-cutané, de tout le système musculaire, foie emphysémateux, crépitant, caverneux, friable ; aucune lésion viscérale ancienne, pouvant expliquer la mort. La boîte de sardines n'avait aucune mauvaise odeur. De petits fragments de sardines, ingérés par des souris, des rats, amenèrent rapidement la mort, comme après l'inoculation de liquides charbonneux. Les sardines ne renfermaient aucune sorte de bactéries. Une petite quantité de liquide stomacal recueilli sur le cadavre de l'officier, fut injecté sous la peau de rats, qui périrent rapidement. De petits débris de foie, remplis de bactéries, furent mis à macérer dans de l'eau bouillie ; le produit de macération injecté sur des cobayes, les tua en quelques heures. La sérosité du tissu cellulaire et des organes emphysémateux, très riches en bactéries, fit périr les animaux comme l'aurait fait de la sérosité charbonneuse. L'auteur croit que les sardines conte-

naient, même avant d'être transformées en conserves, une ptomaïne, provenant de la décomposition de la matière organique. La mort de l'officier doit être imputée, selon lui, non pas à l'action directe de bactéries, mais à celles des ptomaïnes.

SAUMON.

Le saumon en conserve est d'un usage répandu ; son ingestion a provoqué des accidents dont quelques-uns fort graves. La Revue d'hygiène en rapporte un qui a présenté des particularités intéressantes :

Une jeune fille de 17 ans, ouvrant une boîte de saumon, en mange un peu, mais en consomme une grande quantité le lendemain ; elle meurt 24 heures après dans de grandes souffrances. L'autopsie fit découvrir que la mort était due à une péritonite causée par l'absorption du poisson. Le frère de la victime ayant mangé peu de saumon, était tombé également malade, mais non dangereusement.

L'expert déclara que c'est à l'étamage des boîtes que serait due l'intoxication ; il ajouta que la consommation de ces conserves devrait suivre immédiatement l'ouverture de la boîte. Les poissons conservés dans les boîtes étamées ne sont pas cuits, mais simplement exposés à une grande chaleur pour chasser l'air des boîtes que l'on soude ensuite hermétiquement.

Un fait relaté par la Revue des sciences médicales (1885) est assez analogue. Il est question d'une femme et de ses deux enfants qui font un repas de saumon conservé. Le fils meurt le lendemain matin avec coliques, vomissements, refroidissement des extrémités. La mère succombe le troisième jour. La fille se remet lentement. La boîte de conserves était bombée.

CONSERVES DIVERSES.

D'autres poissons conservés ont été, dans les mêmes conditions, cause d'accidents. MM. Polin et Labit citent les faits suivants :

Observation de Hermann (1878). Cinq ouvriers mangent du stockfisch salé et séché. Deux à huit heures après, vomissements, diarrhée, pas d'irritation de la gorge. Ventre mou, non rétracté. Contractions spasmodiques des extrémités inférieures; collapsus. Deux décès. A l'autopsie, dans la partie inférieure du tube digestif, à partir de l'iléon, muqueuse tuméfiée et baignée d'un liquide sanguinolent.

Observation de Von Anrep (1885). A Karkow, plusieurs personnes furent atteintes d'accidents à la suite d'ingestion d'esturgeons salés; quelques-unes succombèrent. Von Anrep, analysant le contenu stomacal et intestinal, l'urine, le sang, le cerveau, le foie, la rate des victimes, en isola des ptomaines bien caractérisées à réactions chimiques définies. Injectées à des animaux, elles produisirent des phénomènes semblables à ceux observés chez les victimes : mydriase, sécheresse des muqueuses, ptosis, rétention d'urine et des matières fécales, gêne respiratoire, affaiblissement cardiaque, pâleur des téguments, hypothermie.

Observation de Cohn (1885). Sept personnes mangent de la tanche confite dans du vinaigre. Le poisson a mauvais goût et un aspect rose sale par places. Le père qui ne mangea pas de parties altérées n'éprouva rien. Le lendemain, le reste de la famille est pris de nausées, de vomissements répétés. Le deuxième jour, sécheresse de la gorge, dysphagie, troubles de la vue, diplopie, pesanteur et faiblesse musculaires. Le neuvième jour, cyanose, ptosis, mydriase, paralysie de la troisième paire, parésie du palais, voix nasonnée, enduit pharyngien pseudo-membraneux, constipation opiniâtre. Dixième jour, mort de la mère d'accidents de dyspnée et de cyanose. Ving-

tième jour, mort de la fille d'accès de dyspnée. Chez les autres, la dysphagie et la mydriase persistaient encore au bout de quatre semaines.

Observation de Camus (1886). Le 10 juin, un soldat ordonnance ayant mangé vers midi, pendant une route, une conserve de poisson bonne au goût, fut pris, deux heures après, de vomissements, de diarrhée et d'une faiblesse telle qu'il ne put continuer sa route. Guérison au bout de cinq heures.

Observation de Lardier (1891) (Bull. méd. des Vosges. Janvier 1892.) — Boîte de thon ouverte le 1^{er} novembre dans un établissement d'instruction. Tout le personnel en mange sans être incommodé. Puis la boîte reste en vidange jusqu'au 6, où douze élèves en mangent de nouveau sans accident. Le 8, la quantité restante étant insuffisante pour les élèves, ce sont les maîtres, au nombre de onze, qui finissent la boîte. Dans l'après-midi, dix tombent malades : crampes, frissons, tremblements, maux de tête violents, tendance aux lipotymies. Chez tous, éruption pustuleuse sur la pointe de la langue et la muqueuse buccale. Le seul qui s'était abstenu de thon resta indemne. Le thon fut examiné par le Pr Feltz, de Nancy. Il n'y trouva ni sels de plomb ni sels d'étain, mais quantité de cocci et de coccidies.

Nous devons signaler également les accidents qui se produisent à la suite d'ingestion d'œufs de poisson. Belin cite (Fr. méd., 1886) les cas suivants :

Le 3 octobre, un maçon dine avec 3 harengs frais œuvés et 1/4 de litre de vin. Les harengs frits sur le gril furent servis sans assaisonnement; le malade les trouva bons, sans goût spécial. Une demi-heure après, oppression, malaise, nausées, vomissements lui faisant rendre avec son dîner, des matières bilieuses entremêlées de filets de sang. Puis coliques atrocement douloureuses avec évacuations copieuses renfermant, dit le malade, des matières noirâtres à odeur fétide. Le 4 les symptômes s'amendant, le malade part pour

son travail, mais il se trouve mal dans la rue et on le porte à l'hôpital. A l'entrée facies pâle, anxieux, grippé, extrémités froides, pouls petit et faible. Ventre rétracté. palpation douloureuse. Urine normale très chargée de sels. Langue blanche, étalée, gardant l'empreinte des dents. Pas de troubles intellectuels. Le 6, le malade sort guéri.

Un médecin russe, Goertz (Berl. Klin. Woch. 1883) raconte avoir soigné pour des symptômes d'empoisonnement 3 personnes d'une même famille qui avaient mangé des poissons frais œuvés alors que les autres personnes de la même famille qui avaient préféré les poissons laités n'avaient éprouvé aucun mal. De même le Dr Münchmeier, de Munich, publia en 1875 dans le même journal, 3 cas d'intoxication après l'ingestion de barbillons œuvés. Le professeur Naunyn (Schmidt's Jahrb. 1884) publie un cas analogue et en signale plusieurs autres publiés en Russie par Casselmann, Hermann et Czagyn. Un seul (Czagyn) a trait aux œufs de hareng. D'après Huselmann les accidents dus au caviar de mauvaise qualité seraient fréquents et 99 fois mortels dans la classe pauvre russe. Des faits analogues sont connus en France. M. Gaucher me racontait qu'un de ses clients avait été empoisonné il y a 30 ans et que, depuis ce temps, il faisait jeter les œufs de tous les poissons servis sur sa table. »

MORUE.

Les accidents assez fréquents causés par la morue ont été relevés avec soin par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question, nous ne ferons que les citer :

Dr Schaumont (1878). (Rec. de méd. mil., sept. et oct. 1878.)
— 122 hommes atteints en une nuit. Symptômes gastro-intestinaux cholériformes. Selles sanguinolentes, non rizi-formes. Crampes, refroidissement. La morue était putréfiée. Cuite, elle était de couleur brun noirâtre, s'écrasant sous le

doigt, presque en bouillie. L'échantillon saisi chez le fournisseur avait une assez belle apparence extérieure, mais brisée dans toute sa longueur, cette morue présentait vers le milieu une partie grisâtre, presque à l'état de poudre, prenant par places l'aspect d'une substance molle, d'une couleur terreuse, s'écrasant sous les doigts et dégageant une odeur infecte. La coloration rouge n'est pas mentionnée dans cette observation.

Dr Millet (1886). (Arch. de méd. et pharm. milit. 1886.) — Observation assez semblable à la précédente. 100 malades. Mêmes symptômes gastro-intestinaux : selles sanguinolentes, refroidissement, crampes ; quelques accidents eurent encore lieu quarante-huit heures après l'ingestion. Tous guérirent. 57 furent assez gravement atteints pour être envoyés à l'hôpital. La morue examinée présentait une couleur rose prononcée le long de la colonne vertébrale, s'accompagnant de ramollissement et de friabilité du tissu musculaire, sans odeur putride. Les morues avaient été fournies à moitié dessalées et avaient perdu ainsi une partie de leur coloration.

Dr Bertherand, d'Alger. (1884). — C'est le *Dr Bertherand* lui-même qui est victime, ainsi qu'un de ses collègues, d'une intoxication par la morue au cours d'une tournée d'inspection.

Dr Bèrengrer-Féraud, Lorient (1884). — 262 marins atteints en trois jours. Diarrhée, vomissements, prostration, pas de décès. Morue avariée, rouge, acide.

Dr Bèrengrer-Féraud, escadre d'évolution (1886). — 103 cas se déclarant de douze heures à cinq jours après l'ingestion. Symptômes modérés. Pas de décès.

Dr Bèrengrer-Féraud, vaisseau des Canonnières. Toulon (1886), — 150 hommes atteints, cinq à dix-huit heures après le repas. Symptômes bénins, indisposition ne dépassant pas vingt-quatre heures.

Heckel, Marseille (1878). — 15 personnes intoxiquées par de la morue rouge (cité par Béranger-Féraud).

Le nombre important de ces accidents appela l'attention de l'administration supérieure et une circulaire du ministre du commerce a, en 1885, ordonné aux préfets d'interdire la mise en vente des morues rouges sur toute la surface du territoire français. Des protestations se sont élevées et M. Lockroy, alors qu'il était ministre du commerce, a suspendu jusqu'à plus ample informé, la décision prise par son prédécesseur.

Divers travaux ont surgi, la question de la morue rouge étant devenue grave au point de vue commercial, aussi bien qu'au point de vue sanitaire. A Bordeaux, MM. Artigalas, Ferré et Layet, à Marseille, M. Heckel, ont recherché la nature de ce produit spécial, le rouge de la morue. En Amérique, le professeur Farlow, l'étudia également. M. Berthier y consacra sa thèse inaugurale (Lyon 1889). Tout le monde ne semble pas d'accord sur la nature de ce produit. Le professeur Layet croit à une bactériacée (sarcine); M. Heckel, à un champignon microscopique, *clathrocystis roseopersicina*; de même Farlow. Pour Gayon, professeur à la Faculté des sciences de Bordeaux, il s'agirait de nombreux organismes d'espèces variées, bâtonnets ou micrococci aérobies. M. Le Dantec se rapprocherait assez de cette opinion; selon lui, la morue rouge renferme divers microorganismes, parmi lesquels une levure ou ferment rose et un micrococcus. Comme Layet, Le Dantec fait de ce coccus, ayant l'apparence d'une sarcine, un microbe et non une spore.

Heckel, dans un travail publié par la Revue sanitaire de la province (1887), explique sa théorie de la genèse du rouge de la morue. Pour lui, toutes les morues salées contiennent à la surface un organisme, la *Sarcina morrhuae* décrite par Farlow. Il y a dans toute morue qui va rougir, d'abord des ilots formés par des soulèvements du tissu musculaire; les ilots sont recouverts de sel et de sarcines. « Sous l'influence de l'humidité, ces derniers organismes se comportent de la façon suivante: une ou deux des quatre cellules qui forment la sarcine donnent extérieurement un tube germinatif assez court. Ce tube se termine par un renflement ovale; une cloison se forme, qui sépare le tube du renflement. Ils sont l'un et l'autre remplis d'un nombre considérable d'éléments agités d'un mouvement rapide et continu. Quelques tubes ne se terminent pas par l'ampoule et restent à l'état de filament germinatif. Les ampoules se rompent à un moment donné, correspondant à la maturité de l'organe, et les éléments inclus se répandent au dehors; ce sont des clathrocystes roseopersicina à l'état incolore. Ils se fixent sur les fibres musculaires, les désagrègent et les usent superficiellement, de manière à y faire disparaître par place les striations qui leur sont propres. C'est au bout de deux jours seulement que ces clathrocystes prennent la coloration rouge, qu'ils garderont désormais. A partir de ce moment, le parasite ne progresse guère qu'en profondeur dans l'intérieur de la fibre musculaire; mais si un temps chaud et humide se produit, on voit les sarcines évoluer plus rapidement en clathrocystes, et ceux-ci, agissant comme ferment,

donner à la chair musculaire l'aspect d'une pulpe rouge, facile à écraser entre les doigts. La fermentation commence et les ptomaïnes se produisent. »

Il faudrait expliquer l'origine des sarcines et préciser si elles proviennent des lavages à l'eau de mer que subit la morue ou si elles ne sont dues qu'aux salages consécutifs et dans ce cas rechercher leur évolution pendant l'évaporation des eaux salines et la fabrication des sels.

M. Le Dantec est, sur un point, très éloigné de M. Heckel. Tandis que le professeur de Marseille pense que le rouge a pour origine le sel, et qu'il paraisse d'autre part assez probable que les sels de la Méditerranée soient plus favorables à la production du rouge que les autres, M. Le Dantec affirme qu'à Terre-Neuve le bacille rouge ne provient jamais du sel, puisqu'à Saint-Pierre-Miquelon on a vu un tas de morue salé avec du sel stérilisé à 350° C. devenir aussi rouge que des tas salés avec du sel gemme ou du sel ordinaire. D'après lui, le bacille érythrogène existe dans l'atmosphère de Terre-Neuve, il ne se développe jamais sur la morue salée et bien desséchée au soleil ; il pullule au contraire sur la morue verte, mal salée, humide, qu'on entasse dans les cales des navires *chasseurs*, afin de terminer l'opération du séchage dans les séchoirs de notre littoral européen. Il est de fait que les moyens mécaniques, lavage, brossage, sans compter l'emploi de certaines substances antiseptiques, borax, sulfobenzoate de soude, enlèvent à la morue rouge, non putride, tout danger d'intoxication.

Dans ces derniers temps M. R. Blanchard, M. Macé

ont assigné au rouge de la morue une autre origine. Il serait question de *Beggiatoa roseopersicina*, du genre *Beggiatoa* qui comprend surtout les sulfuraires et ne se rattache que de loin aux bactéries. « Il est facile dit Macé (Ann. d'hyg. 1891), de retrouver dans la morue rouge les éléments du microorganisme rose; en dissociant les fibres d'une portion colorée, on aperçoit entre elles des filaments de 3 μ de large en moyenne, droits ou sinueux, fixes ou libres. On y trouve encore en très grande abondance des éléments ronds, disposés parfois en tétrades, dont on avait fait la sarcine *morrhuaë*, et qui font partie du cycle de développement de la même espèce ». Il ne nous appartient pas de trancher le désaccord qui existe entre les divers observateurs sur l'origine parasitaire du rouge de la morue. Peut-être se mettra-t-on d'accord; le genre sarcine, dit M. Blanchard, n'est pas très bien établi; il pourrait donc se faire que la bactériologie fit sur ce point la lumière, car, ce qui subsiste, c'est l'origine parasitaire du rouge de la morue.

Au point de vue qui nous occupe particulièrement, il n'est pas seulement intéressant d'affirmer cette origine, il nous faut aussi savoir si ce rouge est bien le produit toxique de la morue. L'opinion de M. Bérenger-Féraud, qui fut sans doute celle ayant déterminé les premières résolutions prises à ce sujet, était que si le rouge n'était point toxique par lui-même, il était une cause déterminante de l'altération putride des morues; il en hâtait probablement la décomposition. Le professeur Layet concluait que le rouge en lui-même ne saurait être incriminé dans les cas d'acci-

dents, l'action toxique dépendant absolument de l'état de décomposition putride de la morue.

M. Heckel est également affirmatif dans le même sens. Mais il avoue que si le clathrocyste est inoffensif pour l'homme, cet organisme se nourrit de la chair musculaire du poisson à la façon d'un ferment, et qu'il y fait développer, dans certaines conditions de chaleur et d'humidité, une véritable fermentation engendrant des ptomaïnes toxiques. Ceci expliquerait comment de la morue rouge ait pu être consommée sans accidents, dans certaines régions, à certains moments, en hiver par exemple, tandis que dans d'autres endroits, en été, les intoxications se soient produites. Pour M. Le Dantec, ce n'est que la morue altérée, putride, qui cause les accidents et non celle simplement rouge. C'est aussi l'opinion de M. Blanchard. M. Macé pense également que la toxicité provient de ptomaïnes. La présence du *Beggiatoa* n'est peut-être même, dit-il, que secondaire; d'autres organismes de putréfaction doivent lui préparer le milieu en y produisant de faibles quantités d'hydrogène sulfuré, comme cela se passe pour les *Beggiatoa*, si abondants dans les eaux sulfureuses, et c'est à eux qu'il faudrait rapporter la production des composés toxiques. »

La question de toxicité semble donc tranchée, en ce sens qu'il faut ranger, de l'avis des expérimentateurs les plus autorisés, les intoxications de la morue rouge parmi celles analogues qui se produisent à la suite de l'ingestion des viandes ou des poissons frais, avariés ou conservés. Cette conclusion est intéressante pour nous puisqu'elle ne fait pas de cette intoxication, qui a eu

un grand retentissement dans les ports de commerce français, un accident spécial, et puisqu'elle la range au contraire dans la nombreuse famille des intoxications ptomaïques que nous étudions en ce moment. C'est peut-être là une des raisons qui empêchent le retrait de la circulaire ministérielle. La putridité et le rouge se retrouvant souvent ensemble, l'un devient le signe de l'autre, mais il importe aussi de savoir que le rouge peut être enlevé, ou ne pas exister, et la morue blanche, mais altérée, peut garder des propriétés toxiques.

Symptomatologie. — Nous retrouvons dans l'ichtyosisme, les mêmes groupes symptomatiques signalés dans le botulisme, mais avec des degrés divers. Les troubles gastro-intestinaux dominant, les vomissements, la diarrhée sont constants, mais d'une intensité variable; les vomissements d'abord alimentaires peuvent aller jusqu'à l'hématémèse pure; les coliques sont atroces et arrachent des cris aux malades. Les selles abondantes et d'abord bilieuses ou muqueuses peuvent devenir dysentériques, lavure de chair, sanglantes. La constipation est exceptionnelle. La dysphagie est souvent extrême. On retrouve, comme dans le botulisme, la dyspnée, l'angoisse. Ici la fièvre est le plus souvent absente; quand elle existe, elle est de peu d'intensité. Les troubles nerveux sont, au contraire, très accentués; la céphalalgie, les vertiges, les sueurs froides, les syncopes font le plus souvent partie du cadre symptomatique. La prostration est quelquefois très prononcée; il faut signaler aussi des crampes musculaires. De même que dans le botulisme, nous

notons fréquemment de la dilatation pupillaire, parfois de la contraction ; les autres troubles de la vue, ptosis, diplopie, paralysie de l'accommodation, s'observent mais moins souvent que dans les cas d'intoxication carnée. Nous ne trouvons pas signalés, dans les observations, des phénomènes éruptifs, peut-être l'éruption se voit-elle seulement dans les cas d'empoisonnement par les poissons frais ? Du côté de l'appareil rénal, les urines sont diminuées de quantité et on note quelquefois de la dysurie ou même de l'anurie.

Conclusions. — L'ichtyosisme peut être considéré comme constituant un groupe d'affections morbides dues à des intoxications.

L'origine microbienne des ptomaïnes toxiques est mal déterminée et douteuse. Il n'existe aucune preuve d'infection dans l'ichtyosisme, tandis que quelques ptomaïnes ont pu être isolées et expérimentées.

L'ichtyosisme se sépare donc du botulisme par l'origine des accidents. Il en diffère également par la symptomatologie et la prédominance des troubles gastro-intestinaux, ce qui peut se justifier par ce fait que les ptomaïnes produites dans les poissons avariés diffèrent des toxines constatées dans le botulisme.

La cuisson des poissons suspects ne met pas à l'abri des accidents.

III.

Carabisme.

Nous donnons le nom de *carabisme* (*καραβος*, crabe) aux accidents provoqués par l'ingestion des crabes, homards, crevettes, écrevisses, soit à l'état frais, soit à celui de conserves.

Les crabes sont d'un usage alimentaire constant sur toutes les côtes ; on distingue particulièrement certaines espèces comestibles dont les plus estimées sont les crabes tourteaux, qui atteignent de grandes dimensions, les araignées de mer, la cranque de la Méditerranée. Certains gourmets estiment la chair du crabe à l'égal de celle du homard ; elle est cependant de digestion difficile, et il n'est pas rare dans les pays côtiers de constater souvent des troubles gastriques qui doivent lui être imputés. Les accidents de cette nature se produisent plus fréquemment loin des lieux de pêche, alors que l'animal est déjà altéré soit par le transport, soit en raison du temps écoulé depuis le moment de la cuisson. Bien que ces accidents soient, en général peu graves, on en connaît pourtant quelques-uns qui ont été suivis de mort. Ainsi à Rouen (Progrès

méd., 1891), plusieurs familles après avoir mangé des crabes à leur dîner, furent prises subitement de violentes douleurs d'entrailles et de vomissements. Deux cas ont été mortels. Tous les crabes avaient été vendus par le même marchand, il les avait achetés à un commissionnaire des Halles qui les avait lui-même reçus de Honfleur. Les vases employés pour la cuisson ne pouvaient être nullement incriminés, aussi est-ce à l'état de putréfaction des animaux qu'on attribua les accidents (1).

Le homard et la langouste, dont la chair est estimée et la consommation très grande, sont, comme les crabes, plus souvent fâcheux loin des pays de pêche; aussi les accidents ne sont-ils pas rares depuis que les

(1) M. le Dr Pannetier (Conseil cent. d'Hyg. de la Seine-Inférieure, 1891) dit que le Parquet est saisi de cette affaire; il signale au Conseil de nouveaux cas de ce genre observés dans les environs de Honfleur. Il y aurait là des bancs de sable et des vases capables d'infecter les crabes; de plus il s'est perdu là, il y a quelques années, un bateau dont la carcasse, peut-être, renferme des détritiques de matières organiques. Il a fait cuire des crabes pêchés dans ces parages, et les a trouvés gorgés d'une boue noirâtre: tous ces faits méritent d'être étudiés de plus près. M. Lefebvre partage l'avis du Dr Pannetier et ajoute que le public et les pêcheurs du Havre et des environs ont bien soin d'établir une distinction entre le poisson pêché en pleine mer ou ailleurs, et celui pêché sur la rive de Honfleur.

A un autre point de vue comment comprendre qu'à Rouen même, à la criée, on vende journellement du poisson avarié, ou mélangé, sans garantie, à la conscience, terme consacré; il semble que le service de l'inspection des denrées alimentaires gagnerait à se montrer plus sévère. MM. Bidard, Dupré, Debout citent des exemples du même genre; on a vu des acheteurs qui, en présence de la décomposition d'un lot de poissons avariés, venaient réclamer; aussitôt le crieur de rendre l'argent, mais ensuite de représenter le même lot à la vente, et de le vendre une fois moins cher. Tout cela est déplorable!

facilités de transport sont plus grandes et les transactions commerciales plus étendues. M. le professeur Potain prenait pour sujet de clinique (27 octobre 1892) un cas d'intoxication de cette nature chez un homme qu'on avait apporté dans son service, croyant à une atteinte de choléra :

Le malade d'une très bonne santé habituelle avait fait le 29 juin au soir, un repas un peu plus copieux que d'habitude, avec quelques amis. Le dîner se composait de homard et de gigot de mouton : notre homme n'avait pas mangé avec excès et était allé se coucher sans ressentir le moindre malaise. Mais à 11 heures 1/2 il se réveille en proie à un très grand malaise. Très rapidement survenaient des nausées, des vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des douleurs dans les membres. Bientôt se produisit une contracture très marquée des bras, les poings se fermèrent, les avant-bras se fléchirent sur les bras et les membres s'appliquèrent fortement sur le tronc. Il n'y eut pas de garde-robres, mais le ventre était sensible. Un médecin appelé, envoya aussitôt le malade à l'hôpital. A l'entrée, la situation de notre homme s'est déjà beaucoup améliorée ; les contractures avaient disparu ; le ventre était souple, non ballonné, sans douleur à la pression ; la rate mesurait 14 centimètres, ses dimensions étaient donc notablement exagérées ; pas de fièvre ; pouls : 72 par minute. Les jours suivants, la situation s'améliore, et, après une purgation, le malade sortit guéri.

Après avoir discuté le fait, M. le professeur Potain ajoute : « Notre homme a été intoxiqué par le homard. Si les autres convives n'ont pas présenté d'accidents, c'est, soit parce que le malade présentait une susceptibilité individuelle qui se voit fréquemment, soit parce qu'il a mangé une partie de l'animal plus toxi-

que que les autres, car le poison peut se localiser dans certains organes, et, quand on enlève par exemple le foie des moules dangereuses, les accidents sont beaucoup moins intenses. »

C'est là en effet une chose intéressante à relater, et que savent particulièrement bien les personnes vivant près des bords de la mer. Les consommateurs de crabes ou de homards sont très différents dans leurs goûts ; les uns mangent sans scrupule toutes les parties de l'animal ; d'autres la chair musculaire seulement ; et il n'est pas impossible qu'à un état de putréfaction encore peu avancé, toutes les parties de l'animal ne soient pas envahies de la même manière par les produits toxiques. Peut-être faut-il accuser aussi l'état particulier morbide des animaux et provenant de la nature des milieux où on les pêche, soit même des viviers où on les parque. Le fait suivant peut le faire supposer :

Observation de Simon (Hyg. Rundsch., mars 1882.) — Sur 85 convives d'un repas, 75 furent pris de diarrhée profuse avec coliques, nausées, vomissements, céphalalgie et lourdeur des membres. Les individus les plus malades, offrirent un état cholériforme : cyanose de la face, prostration absolue, syncopes répétées, crampes des mollets, pouls insensible ; tous guérirent. Le homard figurait parmi les plats servis ; mais ce ne fut que le lendemain, lorsque, dans une autre maison, quelques personnes tombèrent malades, avec les mêmes symptômes, après avoir mangé du homard fourni par le même marchand, que les soupçons se portèrent sur ces homards. L'expertise permit de reconnaître, que ces crustacés étaient atteints d'une inflammation aiguë et infectieuse du canal intestinal.

Les conserves de homard ou de langouste, sont les seules répandues dans le commerce; elles donnent parfois lieu à des accidents. Camus en cite (Archiv. de méd. milit. 1886) une intéressante observation :

Le 22 juin, la famille d'un officier, à Bou Saada, consomme à déjeuner, la moitié d'une boîte de homard. Le contenu de la boîte était appétissant et d'odeur agréable. On en mange une partie le jour, le reste le lendemain. 2 heures après ce second repas, un jeune homme de 18 ans, fut atteint de malaise, vomissements alimentaires, puis bilieux, diarrhée, sueurs profuses, prostration. Quelque temps après lui, sa mère était atteinte des mêmes symptômes, avec tendance au collapsus et syncopes. Une demi heure après, M. X..., officier, était pris à son tour, de diarrhée et vomissements simultanés, avec intensité cholériforme. La nuit suivante, les symptômes se dissipent graduellement, mais il resta pendant 2 jours, de l'intolérance gastrique.

Les écrevisses sont également l'occasion de quelques accidents; Polin et Labit en rappellent le cas suivant :

Observation de Rapin (Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande, 1878). — On pêcha les écrevisses le dimanche par un temps chaud; le lendemain huit personnes en mangèrent sans accidents. On déposa le reste des crustacés dans une terrine sur un lavoir par une température orageuse, et ce reste fut consommé le mardi (matin et soir) par neuf personnes. Sept tombèrent malades le mercredi, deux le vendredi; elles présentèrent des nausées, de la diarrhée, de la prostration, etc... Chez la plupart la maladie dura environ trois jours. Un seul malade, qui avait mangé le plus d'écrevisses, succomba le 23^e jour dans un état typhoïde adynamique, la diarrhée persista jusqu'à la fin, quelquefois sanglante. 8 ou 10 jours avant la mort, il eut une éruption rouge miliaire confluyente surtout sur la poitrine et accompagnée de déman-

geaisons. C'est le seul malade qui ait eu des manifestations cutanées et des vomissements.

On peut encore rapprocher de ces faits ceux que le Dr Jaubert signale (Journ. de méd. de l'Algérie, 1889) à propos d'accidents produits par les oursins.

Le 18 septembre 1888, une femme de Castiglione m'apporte son jeune enfant (3 ans) qui était devenu tout rouge et brûlant. Ce jeune enfant convalescent d'une entérite depuis cinq jours, ne prenait que du lait pour tout aliment, lorsqu'un matin, un marchand d'oursins passant devant la maison, la mère pour être agréable à son enfant, qui voulait à toute force en manger, en acheta et lui en laissa manger 8 ou 9. Une heure après, l'enfant était pris de vomissements, sueurs, larmoiement, démangeaisons; des plaques rouges apparurent sur le visage, puis sur le thorax et enfin une roséole complète sur tout le corps. Après l'administration d'un vomitif et de diurétiques, les accidents s'amendèrent vite et une diaphorèse abondante s'établit. 10 heures après, la rubéfaction avait complètement disparu. L'enfant n'a pas eu d'autre accident. Trois jours après je suis appelé dans l'après-midi à Téfeschoun chez un homme de forte constitution qui, après avoir déjeuné de bon appétit, avait été pris trois heures après de vomissements, de céphalalgie, de rougeurs multiples, de douleurs lombaires avec rétention complète d'urine. Ayant présent à la mémoire le cas précédent, je dis au malade qu'il a dû manger des oursins; il répond affirmativement, mais ne croit pas à cette cause, car il en a mangé d'autres fois et jamais ils ne lui ont produit cet effet. Même traitement que plus haut; guérison le lendemain.

Enfin le 30 septembre, un troisième cas plus bénin chez un jeune homme robuste de 26 ans, qui avait mangé 15 oursins le matin à jeun; rétablissement le soir même.

Les cas d'intoxication par les oursins sont assez rares : cependant il est prudent de n'en jamais manger en grande quantité, surtout pendant la convalescence, ni à jeun. Dans

les trois observations qui précèdent les oursins étaient parfaitement frais. Il semblerait que les accidents seraient plus fréquents pendant le mois de septembre; car à Castiglione on ne peut pas incriminer la contamination par des matières nuisibles soit animales (immondices ou égoûts), soit minérales (cuivre, vieux bateaux); notre plage est une des plus propres du littoral.

Les crevettes ou chevrettes produisent en général peu d'accidents d'intoxication; le D^r Jaubert (loc. cit.) rapporte l'observation « d'une jeune fille de 28 ans qui, chaque fois qu'elle mangeait des crevettes, même une seule, voyait ses lèvres devenir rouges, douloureuses, boursoufflées. Puis cet érythème disparaissait plusieurs heures après sans autre accident qu'un herpès labialis qui durait plusieurs jours, en tout semblable à l'herpès de la fièvre ». Mais cet accident ne nous paraît pas devoir se rapprocher des intoxications alimentaires. Il y a des érythèmes labiaux difficiles à expliquer sinon par une sensibilité particulière, idiosyncrasique, et que l'on retrouve, m'assure-t-on, chez quelques personnes pour certains fruits.

En ce qui concerne les crustacés, ajoutons encore qu'il ne serait pas mauvais de tenir compte des procédés de cuisson, qui ne sont pas sans reproche en bien des endroits. On sait que ce sont généralement les pêcheurs qui font cuire ces produits avant la vente; cette saumure, à laquelle on ajoute quelques plantes aromatiques, n'est pas jetée après chaque cuisson; on la conserve pour la faire servir à plusieurs opérations. Suivant les circonstances résultant de la pêche ou du temps, la saumure reste parfois plusieurs jours avant

d'être à nouveau mise en usage. La cuisson ferait-elle disparaître tous les produits qui s'y peuvent développer?

Symptomatologie. — La symptomatologie du carabisme semble se rapprocher surtout de celle des maladies infectieuses telles que le choléra, la fièvre typhoïde. Les troubles gastro-intestinaux, diarrhée, vomissements, dominant et s'accompagnent de prostration, crampes, syncopes. Il n'y a pas de fièvre, le fait est bien constaté chez le malade de M. Potain. Mais, d'autre part, les accidents des centres sensoriels et surtout de la vue semblent n'être pas remarqués. Du côté de la peau, les manifestations sont plutôt l'exception que la règle. Si dans l'ensemble symptomatique du carabisme, on trouve certains rapprochements à faire avec l'ichtyosisme ou le mytilisme, il n'est pas douteux cependant que l'état cholériforme, plus ordinaire et plus fréquent, imprime à ce groupe morbide une physionomie, sinon caractéristique, du moins assez spéciale.

Serait-il exagéré de penser que la façon dont les animaux, qui nous occupent en ce moment, vivent et se nourrissent, est une des raisons des phénomènes morbides produits? Les observations faites à Honfleur sont à ce point de vue bien remarquables; seulement les accidents sont-ils dus aux tissus animaux eux-mêmes, ou proviennent-ils des substances étrangères dont ils sont imprégnés, et que la cuisson n'enlève peut-être pas toujours de la même façon? Ne peut-on pas croire que, vivant dans un milieu infec-

tieux, ils ne peuvent en subir l'effet et devenir malades aussi? L'observation de Simon où l'expertise fait reconnaître chez les animaux une *inflammation aiguë et infectieuse du canal intestinal* laisse peut-être quelques doutes, mais le D^r Charrin n'a-t-il pas observé récemment (Soc. de Biologie, 28 octobre, 17 novembre 1893), dans une eau remplie d'éléments d'un staphylocoque analogue à l'aureus de l'homme, un poisson malade, enflé, infecté par l'organisme précité? Dans le mytilisme n'a-t-on pas constaté également d'une façon très nette l'effet morbide produit par l'habitat des moules de Wilhemshaven? Il se pourrait donc faire qu'il y eût là autre chose qu'une induction de l'esprit et que l'infection existât primitivement dans l'animal, qui la transmettrait à l'homme se trouvant dans certaines conditions de réceptivité favorable. Les cas de cette nature auraient alors une forme symptomatique assez semblable, et celle-ci ne présenterait quelques variétés que si d'autres causes venaient s'ajouter ou se substituer à la première. Tel pourrait être le carabisme dont la symptomatologie offre un aspect voisin des affections cholériformes et est un peu différente de celle du botulisme.

Conclusions. — Le carabisme forme un groupe morbide où l'intoxication est pour ainsi dire la règle. Quelques accidents se rapprochent cependant des toxi-infections.

La cuisson ne détruit pas toujours les agents toxiques.

IV.

Mytilisme.

Le *mytilisme* (*mytilus*, moule) comprend les intoxications causées par les mollusques. Les huîtres, les moules, les coquillages ont souvent donné lieu à des accidents ; la raison ou la cause vraie en a été bien souvent aussi mal entendu.

MOULES.

Les observations faites sur les moules sont les plus nombreuses, ce sont elles qui nous occuperont d'abord. Les hypothèses plus ou moins ingénieuses des premiers observateurs sont sans objet depuis les recherches plus récentes de Virchow, Salkowski, Brieger et nous ne nous y arrêterons pas. Longtemps on a accusé le petit crabe (*Pinnotherès pisum*), que l'on trouve fréquemment dans l'intérieur de la moule, d'être la cause des accidents ; et c'est une coutume fort en honneur dans certaines contrées de l'Ouest que de visiter les moules bouillies ou frites avant de les manger, afin de se débarrasser du petit crabe. Il y a certainement quelques faits qui semblent justifier cette

habitude; ainsi le D^r Monod a fait connaître à la Société d'hygiène publique de Bordeaux, le cas suivant. (Rev. sanitaire, 1884.)

« Une jeune femme nourrissant son premier enfant, mange à son déjeuner 7 ou 8 moules. Dans 2 d'entre elles se trouvait un petit crabe qu'elle sentit craquer sous la dent. Une demi-heure après, malaises, crampes aux creux de l'estomac, nausées suivies de vains efforts de vomissements. Puis sensation de picotement dans la gorge, oppression, etc. Face anxieuse, vultueuse, comme tuméfiée. Pouls petit, fréquent. Sensation de froid généralisée avec démangeaisons limitées au tronc, à la face, au cuir chevelu; ces régions sont le siège d'une rougeur prononcée. Guérison le lendemain. 3 autres personnes qui avaient abondamment mangé du même plat de moules, n'eurent aucun malaise. »

Mais nous pensons, sachant la fréquence de ce petit crabe et la rareté relative des accidents, qu'il ne saurait être sérieusement incriminé.

M. Dutertre de Boulogne a exposé (1887), l'état de la question avec l'expérience requise dans une longue pratique au bord de la mer, et ses conclusions demeurent maintenant généralement admises. Pour lui, la toxicité est le résultat d'une maladie de la moule (maladie de foie ou insuffisance de l'activité de cet organe). Cette propriété est due à la présence de plusieurs bases analogues à des alcaloïdes et dont la mytiloxine, qui agit comme le curare en produisant la forme paralytique, a été séparée et déterminée chimiquement. Les principes produisant l'urticaire, la salivation, la gastro-entérite ne sont point encore déterminés. Les corps toxiques ont leur siège unique dans le foie, où ils existent en quantité plus ou moins grande.

Le Dr Dutertre dit qu'il n'y a pas d'espèces de moules toxiques ; cependant, certains observateurs défendent la thèse contraire. M. Lomeyer crût avoir trouvé une espèce particulière, qu'il appela *mytilus striatus*, dont la coquille fragile était recouverte d'une couche kératoïde lisse et brillante ; elle serait plus large que le *mytilus edulis*. Nous n'avons pas, sur les côtes d'Aunis où la culture des moules est très développée, remarqué le fait. Nous croyons davantage que la toxicité peut se produire suivant les milieux où se nourrit et se développe l'animal, et nous savons, par les témoignages autorisés que, dans la plupart des cas d'intoxication observés à La Rochelle et aux environs par l'usage des moules, les coquillages incriminés avaient été ramassés dans certaines parties vaseuses du canal ou de l'avant-port. Nous-même avons vu pratiquer ce genre de pêche bien souvent, et la nature de cette vase ne peut que donner créance à cette opinion. Elle se trouve d'ailleurs confirmée par le fait de Wilhemshaven reproduit dans bien des auteurs et par M. Netter dans son rapport au Comité consultatif d'hygiène.

A la fin du mois d'octobre 1885, 19 personnes mangèrent des moules fraîches dans le port de Wilhemshaven. Elles furent toutes malades plus ou moins gravement. 4 moururent.

Dans certaines versions (Polin et Labit), deux bateaux avaient apporté ces moules attachées à leurs flancs, on crut même qu'ils étaient doublés de cuivre ; vérification faite, il n'en était rien.

Netter, après l'exposé symptomatique, ajoute : « On sait aujourd'hui, grâce aux recherches de Wolf, que

le principe toxique siège exclusivement dans le foie, que les moules vénéneuses se trouvaient dans la partie orientale du port de Wilhemshaven, et que les étoiles de mer recueillies au même endroit étaient également vénéneuses. Les moules inoffensives de l'avant-port devenaient toxiques après un séjour assez court dans la partie orientale du port. A partir de 1886, la zone dans laquelle se trouvaient ces moules vénéneuses, devint de plus en plus restreinte, et, au milieu de 1887, il n'y avait presque plus de moules toxiques à Wilhemshaven; elles ont reparu à la fin de la même année ».

Ce fait est très intéressant, parce qu'il montre bien le rapport du milieu où vit la moule avec la nocuité qu'elle peut présenter, rapport non douteux dans certains pays. Wolf admettait que le poison préexistait dans le port de Wilhemshaven et que les moules l'y prenaient. Salkowski et Brieger, qui ont isolé la mytilotoxine, pensent que cet alcaloïde est fabriqué de toutes pièces dans le foie de l'animal. Lastig le croit produit dans l'intestin des mollusques par des bactéries spéciales qu'on ne retrouverait que dans les moules toxiques (1).

(1) Lastig (Arch. sc. méd. t. XII) a découvert dans le foie de moules recueillies dans les ports de Gênes et de Trieste, et toxiques au point de causer en 24 heures la mort des animaux d'expérience, deux microbes, l'un pathogène, l'autre inoffensif. Le premier seul donne aux bouillons de culture une odeur nauséabonde. Inoculé à des lapins ou à des cobayes par la voie sous-cutanée, il reste inoffensif, mais introduit par la voie stomacale, il provoque en 42 ou 48 heures la mort de ces animaux qui succombent à la diarrhée. A l'autopsie on retrouve le

M. Mac Weeney (British med. journal, 13 septembre 1890) a étudié, au point de vue bactériologique, des moules venant d'un point dans lequel on avait pêché de ces mollusques qui avaient déterminé la mort d'une femme et de quatre enfants. Après les avoir nettoyées avec soin, il les ouvrit avec un couteau flambé et mit en culture leur foie, leur byssus et l'eau contenue entre les valves. Il se développa un nombre considérable de colonies du byssus et de l'eau des valves. Les colonies du foie présentaient cinq variétés différentes à l'œil nu et particulièrement étudiées par l'auteur. Je ne reproduirai que la description de la première colonie que Mac Weeney rapproche assez volontiers du bacille de Lastig : « colonie globulaire atteignant vite la surface et liquéfiant la culture avec une extrême rapidité ; odeur déplaisante. Les cultures faites en clou liquéfient rapidement la gélatine en entonnoir ; sur les pommes de terre elles donnent une couche d'un aspect grasseux avec des bords irréguliers. L'organisme qui forme ces colonies est un bacille courbé, mobile, ayant en moyenne 45 μ dans les cultures récentes. Dans les vieilles cultures on rencontrait souvent des formes en spirille ». Il y a là un point encore obscur que l'avenir éclaircira sans doute, quand, non pas seulement pour la mytilotoxine, mais pour toutes celles analogues existant dans les aliments avariés, on aura établi le rapport existant entre les toxines et le bacille qui les produit.

bacille dans le sang du cœur et le contenu intestinal. Les moules saines ne contiennent jamais le microbe pathogène. (J. de méd. de l'Algérie, avril 1889.)

La rapidité avec laquelle l'intoxication se montre est un fait bien remarquable. M. le Dr Dubrisay communiquait à la Société de médecine de Paris (1891) le cas suivant :

« Il y a un mois M. D. déjeunait avec un ami dans un grand restaurant de Paris. Il s'était fait servir une côtelette, 15 à 16 moules, une demi bouteille de vin, une tasse de café. Il allait prendre son café et venait d'allumer un cigare quand il éprouva un malaise caractérisé par une sensation générale de chaleur, des fourmillements, de la strangulation ; il était devenu subitement très rouge. Son ami effrayé, fit immédiatement appel à M. X. médecin des hôpitaux et agrégé de la Faculté de Paris. Au moment où notre confrère s'approchait, M. D., le malade, se levait, essayait de prononcer quelques mots, puis subitement s'affaissait sur sa chaise en perdant entièrement connaissance. Quelques minutes après, il vomissait tout son déjeuner et revenait à lui, retrouvant à l'instant sa connaissance et toute son intelligence. La scène n'avait duré que quelques minutes. Au bout de 10 à 15 minutes il ressentait une violente colique et s'en allait aux cabinets rendre une selle diarrhéique très abondante. Il en revenait guéri et riant de son accident ; mais les mains et le front étaient le siège de très vives démangeaisons et d'une éruption subite d'urticaire. A 5 heures 1/2 du soir, l'éruption et les démangeaisons avaient disparu. Aucun accident ne se reproduisit. »

Dans les commentaires qui accompagnent cette observation, M. le Dr Dubrisay ajoute que M. D. avait d'ailleurs une susceptibilité toute particulière à l'endroit des moules : c'était la deuxième fois qu'il était empoisonné, mais beaucoup plus sérieusement que la première ; depuis lors, il est vrai, il avait à plusieurs reprises renouvelé une expérience imprudente et n'avait ressenti aucun effet fâcheux. M. Dubrisay avait

constaté cette rapidité des accidents, dans un autre cas où un de ses clients avait été atteint à table même.

MM. Polin et Labit citent, d'après les traducteurs de Brieger, Roussy et Winter, un cas analogue :

Un homme de 35 ans, 1 heure après un repas de moules, présente de la congestion intense de la face, de la rougeur généralisée, rubéoliforme, des taches congestives peu accentuées sur les joues et le front, de la céphalalgie avec vertiges, palpitations, dyspnée, prostration, sueurs, vomissements, diarrhée, sécheresse buccale, prurit aux pieds et aux jambes. Ces troubles durèrent 6 jours environ. La femme et la fille du malade mangèrent du même plat de moules sans éprouver aucun malaise. En les préparant, la cuisinière en avait rejeté un certain nombre de mauvaises ; peut-être en restait-il de semblables dans la part du malade qui était d'ailleurs d'une sensibilité particulière, car, quelques années auparavant, il avait éprouvé des accidents identiques.

Le mode de préparation ne semble pas avoir une action particulière sur la fréquence ou la diminution des accidents. Dans l'observation de M. le Dr Brun (Revue d'hygiène 1879), il s'agissait de moules bouillies ayant causé des accidents singulièrement persistants :

Pendant la nuit qui suivit le repas, le Dr Brun est pris de douleur à la nuque, de cardialgie, d'engourdissement, d'urticaire ; bruits dans les oreilles, scintillement devant les yeux, diplopie, tiraillements dans les muscles. Le lendemain et les jours suivants faiblesse dans la jambe gauche, crampes et affaiblissement musculaire persistant jusqu'en février 1878. Pendant toute cette année il demeura très faible et eut souvent des crampes. En janvier 1879 on notait encore de l'atrophie de la jambe gauche.

On peut encore rappeler le fait signalé par M. le Dr Descroizilles (Rev. mens. des mal. de l'enf. 1885.)

Le 15 mars 1885, je fus appelé près d'un jeune homme de 14 ans, atteint depuis plusieurs jours de troubles intestinaux et d'une éruption survenue à l'improviste peu de temps après le début des perturbations digestives. Sa mère me raconta qu'ils étaient venus à Paris passer la journée du dimanche ; ils avaient déjeuné dans un restaurant où le fils mangea une assez grande quantité de moules accommodées à la marinière ; puis il alla à une matinée théâtrale où il fut pris de mal de cœur, coliques, vomissements, démangeaisons violentes. Je constatai une éruption confluente d'urticaire sur les cuisses, les régions lombaire et fessière et sur une portion du thorax et de l'abdomen ; prurit intense. Il était évidemment question d'un empoisonnement par les moules probablement avalées avec trop de rapidité. La température élevée de la salle de spectacle avait vraisemblablement donné plus d'importance aux effets de cette ingestion et hâté leur apparition.

L'opinion longtemps accréditée fut que les moules étaient plus nocives pendant la période du frai, et, non seulement il n'en était guère fait usage pendant cette époque, mais même les décrets de 1853 et 1859 interdisaient la pêche et le commerce des moules du 30 avril au 1^{er} juillet dans le quatrième arrondissement, et du 30 avril au 1^{er} septembre dans les quatre autres. Différentes raisons s'ajoutaient pour motiver cette interdiction ; la santé publique y avait sa part en raison des accidents provoqués par les moules. Ces décrets ont été rapportés (26 décembre 1890) à la suite d'un avis émis par le Comité consultatif sur le rapport du Dr Netter. « Personne, dit le rapporteur, n'a invoqué une relation entre la toxicité de la moule et le frai. » Et le Comité a conclu que si l'ingestion des moules pouvait donner lieu à des accidents, quelquefois très

graves, il ne semblait pas que ces accidents soient plus fréquents au moment du frai, qu'il n'y avait donc pas de raison tirée de l'hygiène pour interdire la vente de ce mollusque du 30 avril au 1^{er} septembre.

Cette décision favorable à la liberté du commerce des mollusques, et contre laquelle l'observation n'a pas fourni de faits précis, n'est pas tout-à-fait d'accord avec les vieux dictons en usage dans les pays de production et de culture. La moule, disait-on, n'était pas bonne pendant les mois d'hiver et de printemps ; sa vraie saison était l'été ; et le naturaliste Moquin-Tandon reproduisait en l'approuvant un dicton bien connu des pêcheurs et des gourmets : « Si les huîtres doivent être mangées pendant les mois dont le nom comprend un R, les moules doivent l'être, au contraire, pendant les mois sans R, mai, juin, juillet, août ». Cet aphorisme semble étranger au rapport existant entre la toxicité et le moment du frai qui a lieu généralement vers le printemps (mars, avril, mai) et ne s'adresse qu'à la consommation ; mais on sait bien en Aunis et en Saintonge que les moules sont exquisés au moment des vendanges, détestables en hiver, et qu'il en est tout autrement des huîtres. Peut-être pourrait-on aller jusqu'à dire que ce n'est pas le goût seul qui est en cause, et, que bien des troubles digestifs doivent être attribués à l'oubli de cette règle. La liberté de la vente et par suite de la consommation, fera-t-elle disparaître cette vieille tradition sanctionnée par l'expérience séculaire des gourmets et des naturalistes ? C'est ce que l'avenir apprendra.

Tout récemment à la Société de médecine et de

chirurgie pratiques (séance du 12 octobre 1893), M. Bardet faisait connaître les accidents observés par lui au bord de la mer. Il est certain, dit-il, que pendant l'été, tous les coquillages doivent éprouver des accidents qui amènent dans leurs tissus la formation d'un principe toxique. Maintes fois, j'ai pu examiner les coquillages qui avaient causé une intoxication. Or dans ces conditions, j'ai pu isoler des sujets d'aspect laiteux caractéristique. L'animal vit, car il se contracte au toucher, mais son foie est énorme, grisâtre et mou. Comme conclusion de ses observations, il croit qu'on ne saurait trop répandre dans le public qui pratique les côtes, cette notion d'hygiène que les coquillages de tout genre sont malades pendant les mois d'été et que leur consommation peut être la cause de troubles très-graves; par conséquent il serait sage de s'en abstenir pendant la saison chaude.

Nous rapprochons ici cette défense de la consommation, faite par quelques praticiens, pendant une période qu'il ne faudrait peut-être pas dire seulement saison chaude, mais aussi saison du frai, de la latitude de la vente accordée par le comité consultatif. Evidemment il y aurait intérêt à trancher le petit litige qui semble exister entre Paris et les bords de la mer; car il n'est pas permis de dire aux uns : vendez tant que vous pourrez, et aux autres : ne consommez pas en n'importe quel moment.

Nous pensons que, tant que la question n'est pas absolument tranchée scientifiquement, la clinique garde ses droits, et, la preuve n'étant pas faite, le bénéfice du doute doit rester, non comme en justice, à l'ac-

cusé, ici le coquillage, mais au consommateur qui peut devenir la victime.

HUITRES.

Les accidents produits par les huîtres n'ont certainement pas l'importance de ceux occasionnés par les moules ; mais enfin ils se rencontrent parfois et il est assez vraisemblable que la même cause produit chez les uns et les autres, les troubles [analogues. Chevalier et Duchesne avaient attribué les accidents aux huîtres pêchées dans des eaux limoneuses ou imprégnées de substances délétères ; d'autres observateurs au cuivre, soit qu'il se trouvât dans des rochers, soit qu'il provint des coques des navires ; d'autres encore à l'état laiteux (frai) des mollusques. MM. Gervais et Van Beneden croient que les accidents sont imputables à l'eau vaseuse et corrompue dans laquelle ont séjourné plus ou moins longtemps les mollusques avant d'être livrés à la consommation, et non au frai dont ils sont remplis pendant les mois de mai, juin, juillet et août. Le Dr Hahn dit avoir vu, à la fin du mois d'août 1886, à Andernôs, sur les bords du bassin d'Arcachon, l'ingestion d'huîtres non laiteuses, provoquer des accidents cholériformes chez deux nombreuses familles. Ces huîtres mangées le soir avaient été pêchées dans les *claires*, puis déposées, paraît-il, la veille ou l'avant-veille, dans des réservoirs vaseux situés à peu de distance du rivage. Dans un autre cas, le Dr Hahn, chez une de ses clientes à Paris, a vu se produire un véritable empoisonnement par des huîtres très fraîches venues de Bretagne. Les symptômes

furent les mêmes que dans les empoisonnements, par les moules.

Il convient de faire quelques réserves au sujet des diverses espèces d'huîtres; si la distinction n'est pas utile pour les moules, elle l'est, croyons-nous, davantage pour les huîtres. Le fait a pu être constaté, sur les côtes de l'Océan, pour l'huître portugaise (*ostrea angulata*) qui s'y est développée en grande quantité et accidentellement. Bouchon-Brandely raconte qu'un navire venant du Portugal, en apportait un chargement considérable. Entré en Gironde après une longue traversée, le capitaine croyant les huîtres mortes, les fit jeter à l'eau sur un ancien banc, appelé le banc Richard; elles s'y sont développées depuis la pointe de Grave sur une étendue de près de 30 kilomètres et forment un vaste gisement dont la largeur n'est limitée que par les rives du fleuve. Il en a été de même sur les côtes de l'Aunis où se trouvaient des bancs étendus d'huîtres comestibles, blanches, excellentes. Un navire venant du Portugal, se perdit sur les rochers, et sa cargaison entière s'étendit et se développa avec une telle ardeur que les anciens bancs disparurent laissant la place à l'*ostréa angulata*. Cette huître d'un goût peu agréable, âcre, devenue d'une consommation répandue en raison de son bas prix, a causé souvent des accidents toxiques, peu graves, mais autrefois inconnus ou à peu près dans ces régions. La nature de l'huître nous paraît ici une raison de cette fréquence des accidents. Cependant l'huître portugaise cuite perd en grande partie son goût désagréable et ne cause presque jamais d'accidents, si bien que le D^r Pi-

néau, de l'île d'Oléron, l'a employée avec succès comme aliment et comme moyen de médication chez les enfants débilités soumis au traitement marin.

Le commerce et la pêche des huîtres avaient été soumis à une réglementation, de même que les moules. L'interdiction de la vente et du transport des huîtres pendant les mois d'été, avait été réglée par décret, la période du frai étant considérée comme dangereuse. Le Comité consultatif fut consulté pour savoir si le décret pourrait être rapporté sans inconvénient pour la santé publique. M. le D^r Grancher, rapporteur, demanda des renseignements à MM. les D^{rs} Hameau et Lalesque, médecins à Arcachon. Le D^r Hameau a observé des cas d'intoxication, surtout après l'état de frai (ce qu'il appelle des huîtres malades de *suites de couches*); « les huîtres incriminées n'étaient ni en frai blanc, ni en frai noir, mais maigres, non lustrées, d'aspect laiteux, comme elles le sont quelque temps après avoir frayé. » L'action malade se produit tardivement, la nuit suivante ou le lendemain matin; ce sont des coliques intestinales assez violentes avec sueurs froides, angoisse précordiale, nausées avec ou sans vomissements. La crise dure quelques heures et se termine par des évacuations alvines véritables.

Le D^r Lalesque, outre les accidents d'empoisonnement survenus à Douai, en septembre 1876 et à Châtillon, en septembre 1886, rapporte deux observations personnelles de troubles digestifs assez sérieux, survenus dans deux familles qui avaient ingéré des huîtres fin juillet et fin août 1888. Dans le premier cas,

dans une famille composée de cinq personnes et d'une institutrice, un garçon de 11 ans fut pris, quatre heures après le déjeuner, de pesanteur d'estomac, de coliques, de diarrhée bilieuse. Tous les autres membres de la famille qui avaient consommé chacun huit à dix huîtres, restèrent indemnes. Dans le second cas, il s'agit d'une jeune bonne, nouvellement venue à Arcachon, qui mangea des huîtres et fut prise de vomissements et de diarrhée dix heures après le repas ; puis les jours suivants d'herpès labial. Tous les autres membres de la famille furent indemnes. Le D^r Lalesque fait observer que dans ces deux cas on ne peut objecter que les huîtres avaient séjourné dans un milieu corrompu quelconque, car elles avaient été pêchées dans le port et consommées sur place.

Le D^r Hameau insiste également sur les caractères suivants de l'intoxication qui seraient propres à la consommation des huîtres laiteuses pendant, ou plus encore, après le frai : multiplication des accidents dans la même famille, apparition tardive des symptômes 15 à 20 heures après l'ingestion, symptômes purement intestinaux à tendance syncopale. Ces observations, dit M. Grancher, sont peu nombreuses, et surtout elles manquent de rigueur scientifique, c'est-à-dire de recherches sur le poison organique supposé exister. Le Comité conclut qu'on manque de documents pour affirmer la toxicité de l'huître laiteuse et autorise sa consommation. Le décret a été rapporté antérieurement à celui concernant les moules, et il ne semble pas que depuis il y ait eu des protestations à ce sujet. Cependant la communication de M. Bardet, que nous

avons citée plus haut, peut être envisagée comme une sorte de protestation, puisqu'elle a pour objet de défendre la consommation pendant les mois d'été. M. Bardet a observé pour son compte, dans l'été de 1893, 16 empoisonnements dont 11 dus à des huîtres, 2 à des moules, 3 à des palourdes ramassées sur la grève. M. le D^r Main en a observé de même plusieurs cas dans deux familles à la suite d'ingestion d'huîtres de Marennes blanches présentant cependant tous les caractères objectifs de la fraîcheur et de la bonne qualité. A la suite de ces communications à la même Société, M. Reliquet a exprimé cette opinion que l'époque du frai n'est pas sans influence sur les intoxications produites par les huîtres. M. Garnault a soutenu la thèse contraire et donné l'explication suivante : « M. Van Hœck a démontré que l'huître, tout en étant hermaphrodite, est mâle dans les deux premières années de son existence, et femelle à partir de la fin de la deuxième année. A cette époque, au moment de la ponte, l'huître sécrète une grande quantité de matières albuminoïdes facilement coagulables qui s'accumulent dans l'eau renfermée dans la coquille, servant de cavité incubatrice. Or ces matières albuminoïdes, surtout au moment de la chaleur de l'été, se gâtent très rapidement et forment des toxines. Dans la troisième année de son existence, l'huître est presque toujours laiteuse de mai à septembre; elle ne donne lieu cependant, lorsqu'elle est consommée fraîche et saine, à aucun accident d'empoisonnement. » Il faut seulement faire remarquer ici que la consommation ordinaire est celle des huîtres adultes, dont le frai s'établit

régulièrement, et non des jeunes. L'observation négative d'accidents constatée par M. Garnault, à Arcahon, ne prévaut pas contre celle positive du Dr Lalesque, d'intoxication à la suite de consommation d'huîtres faite aux parcs mêmes.

Comme pour les moules, le doute nous paraît encore subsister pour les huîtres et, avec le Dr Bardet, nous estimons que la consommation doit en être évitée pendant l'été, si tant est que le décret autorisant la vente en toute saison ait déjà suffi pour modifier les habitudes des consommateurs. Il y a une saison huitrière (les mois avec R) et l'usage alimentaire de l'huître est vraiment trop ancien pour qu'il n'y ait pas, en dehors de toute démonstration scientifique rigoureuse, une raison de quelque valeur pour justifier une si vieille pratique que l'on observe, croyons-nous, toujours dans les pays de culture.

COQUILLAGES.

Il serait bien long d'énumérer ici tous les coquillages de consommation commune et les accidents qu'ils ont pu produire. Depuis la grosse coquille de Saint-Jacques jusqu'au petit bigorneau, les variétés comestibles sont très nombreuses; quant aux troubles digestifs qu'ils peuvent provoquer, ils ne sont pas douteux. M. Bardet a observé des intoxications graves par les palourdes (clovis). Les lieux de pêche et par conséquent les milieux où se nourrit l'animal sont à mettre en ligne de compte, comme origine des accidents, en même temps que l'influence de la saison et aussi du frai. Il convient de tenir compte encore de l'état cru ou cuit. Les coquil-

lages cuits sont, dit-on, de digestion plus difficile ; cette observation n'est pas fondée quand la mastication est suffisante. Les dangers d'intoxication sont plus à redouter avec les coquillages crus, quand surtout ils sont altérés, comme le prouve l'exemple suivant (Rev. sanitaire, 1884).

Une personne mange une poignée de coquillages, appelés bigorneaux ou vignots, achetés sur le marché de Finckley, 4 heures après l'ingestion, coliques atroces et prostration profonde. Mort au bout de 30 heures. L'enquête fit connaître que 6 personnes avaient acheté des coquillages du même panier, et que 11 en avaient mangé. Sur ces 11, les uns les rejetèrent après en avoir goûté, comme étant mauvais ; un homme en mangea une mesure sans être incommodé ; une femme et un enfant furent assez sérieusement malades. Il est probable que la plupart de ces coquillages étaient altérés, et quelques-uns beaucoup plus que les autres. Ce jour-là, en effet, ils avaient été vendus moitié du prix usuel.

A côté des Mollusques Lamellibranches, genre *Ostrea* et *Mytilus*, M. Dujardin-Beaumetz (Hyg. aliment.), place un mollusque terrestre, *Helix pomatia*, escargot des vignes, appelé encore huître du pauvre. Il est susceptible de produire certains accidents. MM. Polin et Labit, citent le fait suivant :

7 individus, 15 à 20 heures après avoir mangé des escargots, éprouvèrent du malaise, de la diarrhée, des vomissements, du vertige, des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie, du délire, une irritation gastro-intestinale persistante. Le plat d'escargots était le seul du repas, dont tous les convives eussent pris leur part. La casserole était fraîchement étamée.

Les accidents de ce genre ne sont point rares dans les pays vignobles où les escargots constituent un aliment très usité. Le plus souvent ils ne sont nuisibles que, lorsque parmi les escargots sains se trouve mêlé quelque sujet en état de putréfaction plus ou moins avancé. Les petits procédés pratiques pour reconnaître si l'animal est vivant ne sont pas toujours infaillibles ; il convient aussi de ne manger l'escargot qu'après l'avoir fait ce qu'on appelle *jeûner*. Il faut encore signaler certains accidents produits par les substances qui servent au traitement des vignes et dont les escargots peuvent se trouver passagèrement imprégnés. Mais nous ne nous arrêterons pas à ce genre d'intoxication dont l'animal n'est que secondairement responsable.

Symptomatologie. — La symptomatologie du mytilisme est nette et d'une constance plus accentuée que dans les autres groupes que nous étudions.

Les troubles gastro-intestinaux (l'indigestion) se montrent d'abord avec une certaine variété sans doute, mais, que les formes soient légères ou graves, c'est par les désordres digestifs que se manifeste en premier lieu l'intoxication. Viennent ensuite les phénomènes nerveux et cutanés ; les premiers, vertiges, lipothymies, refroidissement n'ont rien de constant et souvent pas de caractères plus accentués que lorsqu'il est question d'indigestion vulgaire et sans cause toxique. Les seconds sont très communs ; l'éruption, le plus ordinairement du type ortié, se montre à la face, au cou, aux mains et s'accompagne souvent de démangeaisons considérables. La rougeur varie aussi de la macule ro-

séolique légère à la diffusion en plaque, scarlatini-forme ; elle est parfois suivie de desquamation.

L'ordre d'apparition des phénomènes n'a rien de précis ; dans bien des cas l'éruption apparaît presque en même temps que les troubles gastro-intestinaux.

Dans le mytilisme enfin, il faut noter la rapidité avec laquelle les accidents se produisent (Dubrisay). M. Dutertre admet trois classes ou trois degrés dans le mytilisme : la forme érythémateuse, la forme cholériforme et la forme paralytique. Pour M. Bardet, il n'y aurait que deux degrés : l'un qui ne lui paraît pas devoir être attribué à l'action toxique, mais seulement à l'intolérance de l'estomac et serait caractérisé par l'indigestion, l'autre qui appartiendrait aux gastro-entérites toxiques par la gravité des symptômes, et même par la continuité des troubles gastriques pendant la convalescence qui peut être fort longue. L'intolérance de l'estomac est certaine et personne ne la met en doute ; seulement elle ne peut pas faire rejeter l'action spéciale qui est ici en cause et se révèle par des phénomènes tels que l'urticaire, qui ne se produisent pas dans l'indigestion.

Diagnostic. — Il nous paraît que dans le mytilisme la symptomatologie est assez accusée pour ne pas laisser place au doute relativement au diagnostic de la maladie. La forme cholérique pourrait, dans certains cas, et surtout au moment d'une épidémie, permettre certaines erreurs ; M. Bardet émet également cette opinion. En l'absence de tout érythème, il peut y avoir au début de l'évolution morbide un peu d'incertitude,

mais elle ne saurait durer avec l'examen attentif des selles et un interrogatoire minutieux portant sur l'origine des accidents.

En ce qui concerne la pathogénie, les divergences d'opinion sont moins grandes pour le mytilisme que pour d'autres groupes alimentaires. La mytilotoxine a été isolée par Brieger à la suite des accidents de Wilhemshaven, et peut-être n'est-elle pas la seule ptomaïne qui soit en cause ; son action est bien définie ; M. Pouchet la classe dans les alcaloïdes oxygénés. C'est à une altération organique (foie) produite du vivant de l'animal qu'elle est due ; les expériences de Schmidtman le démontrent ; Virchow, Dutertre partagent également cette opinion.

Faut-il avec Mac Weeney accepter une origine bacillaire dont la mytilotoxine serait la conséquence ?

Nous avons dit, en citant l'opinion du bactériologiste anglais, combien il nous paraissait nécessaire d'étayer cette assertion sur des preuves moins contestables. Aussi, pensons-nous que le mytilisme est manifestement une intoxication, et la rapidité d'action du toxique est ici un témoignage d'une grande valeur. L'idée d'infection ne saurait guère trouver place dans l'esprit, et les faits cliniques n'y poussent pas, bien que quelques accidents de convalescence prolongée puissent faire croire à quelque chose d'approchant ; peut-être y a-t-il dans ces cas particuliers autre chose qu'une intoxication simple. M. A. Segers, chirurgien de la flotte argentine, prétend que l'intoxication chronique par les moules peut exister et il dit en avoir observé les effets sur les indigènes de la Terre-de-Feu pendant

un séjour prolongé qu'il fit à Ushuaia (canal de Beagle). Ses constatations sont intéressantes ; comme symptômes il signale (Semaine médicale, 4 novembre 1891, p. 448) :

« Teinte ictérique très prononcée de la peau, hypertrophie, puis, à une période plus avancée, atrophie du foie, hémorragies par les différentes muqueuses ; ce dernier symptôme est signe d'un dénouement fatal à bref délai. Un Feugien ingère environ 5 à 10 kilos de moules par jour. ; qu'elles soient bonnes ou mauvaises, la faim l'oblige à les manger. D'après Segers, les moules sont rarement nuisibles à la période maximum de leur croissance qui correspond à la pleine lune. Mais quand la lune décroît, le mollusque maigrit et devient toxique. L'auteur croit que cette toxicité est le résultat de la mort d'un très grand nombre de moules à cette période ; la putréfaction de leurs cadavres engendre des ptomaïnes qui, absorbées par les mollusques vivants, les rendent toxiques. Ces faits ont été contrôlés par des expériences sur des poules nourries avec des moules provenant du même banc, mais pêchées pendant les différentes phases lunaires. A l'autopsie de ces animaux : congestion des intestins, des reins, du cerveau, des méninges ; tuméfaction considérable de la rate et du foie ; ce dernier présentait en outre un piqueté hémorragique. De même, par des injections hypodermiques chez le chien, le lapin, la poule. Dans cet effet toxique des injections de l'extrait de foie préparé à une température qui tue les microbes, l'auteur voit encore une preuve de ce que l'empoisonnement par les moules n'est pas d'origine microbienne, mais de nature chimique. »

Conclusions. — Le mytilisme est une intoxication alimentaire due à une ou plusieurs ptomaïnes dont la mytilotoxine est la mieux déterminée.

L'analyse des effets produits par les mollusques al-

térés permet de supposer que ces ptomaïnes sont voisines par leur nature et leur composition chimique. Leur origine microbienne est douteuse.

La cuisson n'empêche pas les accidents toxiques.

Caséisme.

Nous rangeons ici les accidents causés par le lait et ses dérivés alimentaires, principalement le fromage. Les faits d'intoxication par le fromage sont assez nombreux ; nous citerons les suivants :

Observation de Holm (1870) (Annal. d'hyg. et de méd. lég. t. V.) — Un homme de 50 ans, et ses deux fils, l'un de 24, l'autre de 8 ans, eurent, une heure après avoir mangé du fromage, de la somnolence, un malaise général, des vomissements violents et répétés, de la diarrhée avec des douleurs abdominales, de l'accélération du pouls ; ces symptômes durèrent onze heures chez l'un d'eux. Le fromage avait un aspect tout à fait normal.

Glaeser et Holm (1821) (id). Un homme et ses quatre enfants sont intoxiqués par du fromage. Les accidents débutent quatre heures après l'ingestion. Un enfant de trois ans meurt sans vomissements, mais avec une forte diarrhée, dès le lendemain matin. Le fromage avait un aspect gras, une couleur jaune et une odeur rance très prononcée. La mère qui n'en avait pas mangé fut épargnée. Des animaux en mangèrent sans inconvénient.

Dr Backer (Rev. sanitaire de Bordeaux, 1882.) — Le fromage était fourni par un fabricant consciencieux. 164 personnes qui en mangèrent, éprouvèrent toutes de l'épigastrial-

gie, des vomissements, des évacuations alvines abondantes, avec pouls petit, sensation de froid, tendance au collapsus ; tous guérissent. Le fromage était de belle apparence, mais offrait une réaction acide ; à la coupe, il s'en écoulait un liquide blanchâtre qui paraissait normal et dans lequel on trouva beaucoup de micro-organismes.

Rapport de Vaughan sur le fromage toxique (Rev. d'hygiène 1888, Vallin). — Tous les cas (300) observés en 1884 et 1885 dans l'état de Michigan furent dus à douze fromages provenant de deux fabriques différentes. Vaughan a pu faire analyser 76 livres de ces produits ; il s'agit d'une altération progressive par putréfaction. Tous les fromages suspects avaient une réaction acide (Vaughan croit que tous les épiciers — sans doute aussi les consommateurs — doivent se défier de tout fromage qui colore en rouge le tournesol). Après beaucoup d'analyses chimiques, il a obtenu une substance cristallisée, qu'il appelle *tyrotoxinon* ou poison du fromage, en traitant l'extrait aqueux par la potasse, puis par l'éther. Le traitement des résidus a donné naissance à des cristaux offrant toutes les réactions des ptomaines issues de la putréfaction. Un fragment minuscule de cristal, porté sur la langue, causait une sensation de brûlure, suivie de sécheresse extrême et de constriction de la gorge, puis de nausées et de diarrhée. Vaughan a réussi à obtenir le même composé chimique au moyen de lait qu'il avait abandonné à la fermentation spontanée dans un vase pendant plusieurs mois. Il faut donc que les fabricants surveillent le lait qu'ils accumulent dans les fruiteries ou fromageries.

M. Vallin ajoute à ce résumé que, personnellement, il a connu plusieurs exemples d'accidents peu graves, mais très pénibles, dus à l'ingestion de fromage trop avancé : céphalalgie atroce, nausées, sécheresse de la langue, anorexie pendant 24 heures, légère diarrhée. Et il en conclut qu'on fera bien d'éviter l'usage de fro-

mages « très faits » dont la nature est acide. Arnould (Traité d'hyg.) a cette même opinion, et ne paraît pas ajouter foi aux vertus alimentaires des mites du Roquefort, du Chester, du Limbourg, de l'Emmenthal; il dit au contraire de s'en défier.

Le fromage frais peut avoir aussi quelquefois des qualités nocives provenant du lait lui-même. C'est par le mauvais état des trayons plus ou moins humectés de matières virulentes que le liquide s'infecte, dit Arnould; il y faut aussi ajouter dans bien des cas l'état des mains du vacher et la malpropreté de certaines étables. Nous n'envisagerons pas les altérations possibles du lait comme aliment et les accidents que son ingestion peut causer. La question a surtout de l'intérêt dans l'alimentation de l'enfant, elle a été traitée à fond et nous ne nous y arrêterons pas. Il nous suffit de rappeler que le lait peut être le véhicule de microbes pathogènes nombreux. Mais en dehors des cas où le lait est un agent de transmission d'affections telles que la tuberculose, la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc., il existe des accidents d'une autre nature et se rapprochant des phénomènes morbides dus aux fromages avariés; nous pouvons citer les suivants :

4 enfants (Ann. d'hyg. 1881), de 4 à 9 ans, de la même famille, et 2 autres enfants, âgés de 5 à 7 ans, furent pristout à coup de vomissements, douleurs abdominales, perte de forces, etc... 2 autres familles, dont la demeure était un peu éloignée des précédentes, eurent aussi 4 de leurs enfants malades de la même façon. Tous ces enfants avaient bu du lait provenant de la même vacherie, et qui rougissait fortement le papier de tournesol, sans toutefois être coagulé. L'en-

quête, trouva que, dans cette vacherie, on mélangeait le lait de 50 vaches, dont une était atteinte de la maladie perlée; le lait de cette vache était fortement acide, celui des autres était sain. On défendit de vendre le lait de cette vache, et tous les enfants guérirent rapidement. Un enfant de 2 ans, appartenant à l'une des familles précédentes, ne ressentit aucun malaise, bien qu'il eût bu plus de lait que ses frères et sœurs, mais, tandis que ceux-ci l'avaient bu cru, on le lui avait donné, à lui, bouilli et sous forme de potage.

Obs. de Newton et Wallace (Rev. des sc. méd. 1887.) — Empoisonnements survenus dans les hôtels de Long Branch, le 7 août 1886. Ce soir-là, 21 habitants d'un hôtel, furent pris, quelques heures après le repas, de signes d'intoxication (nausées, vomissements, crampes, collapsus, peu de diarrhée); dans un autre hôtel, le même soir, 19 personnes éprouvaient des accidents analogues; toutes se rétablirent en quelques heures. Une semaine plus tard, 30 personnes, dans un 3^e hôtel, étaient empoisonnées simultanément, toujours sans accidents trop graves. L'enquête permit de constater que les seules personnes tombées malades, avaient bu du lait en plus ou moins grande quantité, et que les phénomènes les plus intenses s'étaient montrés chez celles qui n'avaient pris aucun autre aliment. Le lait, qui était fourni par un seul laitier, n'était additionné d'aucune autre substance; les vaches étaient en bonne santé, les étables bien tenues. Le lait du matin, le seul ayant engendré des accidents, était mis dans des pots aussitôt trait, et, sans le faire refroidir, on l'expédiait à 8 milles de distance, à une des heures les plus chaudes de la journée, dans le mois d'août. Il faut voir dans ces conditions vicieuses de manutention, l'origine de l'intoxication; le lait non refroidi subissait une fermentation exagérée, et il s'était produit dans ce cas, la ptomaïne de Vaughan. En analysant, en effet, des échantillons du lait suspect, Newton et Wallace ont pu isoler des cristaux de tyrotoxicon, donnant les réactions indiquées; et en administrant dans du lait une petite dose de ce poison à un chat, ils constatèrent tous

les signes d'intoxication qui s'étaient produits dans les hôtels de Long Branch.

Il est intéressant de rapprocher ces faits et de constater ainsi que, pour Vaughan, le même principe, la tyrotoxine, se rencontre dans le lait putréfié et le fromage avarié. Mais cette seule constatation ne saurait suffire, et cette toxalbumine ne paraît pas assez bien définie pour qu'il n'y ait à son sujet aucun doute dans l'esprit.

Les expériences de Brieger aboutissent à un résultat voisin, non identique. Il s'est servi du fromage mou de lait de vache et il l'a laissé putréfier; il a obtenu deux produits, la neuridine et la triméthylamine qui se retrouvent dans d'autres substances animales subissant le processus putréfactif. Vaughan disait aussi que, vraisemblablement, la substance qu'il avait extraite du fromage gris putréfié était la même que celle qui se présente dans les saucisses et les viandes gâtées. Sur ce point Brieger et Vaughan seraient assez bien d'accord, et il en faudrait, jusqu'à plus ample informé, tout au moins conclure que le processus putréfactif du lait et ses dérivés ne produirait pas de ptomaines spéciales.

La symptomatologie du caséisme n'offre rien de caractéristique, ainsi que le montrent les exemples que nous avons cités. Coliques, vomissements, diarrhée, vertiges, diplopie, angoisse précordiale, collapsus sont les symptômes dominants signalés par tous les observateurs, Brieger entre autres. Ils se montrent assez généralement peu d'heures après l'ingestion, se rapprochant en cela des intoxications véritables. Ils

ont aussi le plus souvent peu de gravité. Il faut noter également les résultats différents produits par le lait cru ou cuit (Obs. IV) et il en faut conclure que l'élément microbien joue un rôle important. Ce cas rattacherait le caséisme aux infections ou mieux aux toxi-infections, puisque d'autre part la présence des ptomaines de la putréfaction y semble démontrée.

VI.

Céréalisme.

Nous groupons sous ce titre les accidents produits par l'ingestion des céréales diverses, soit à l'état de farine, soit à l'état de pain. L'importance des intoxications qu'on trouve dans ce groupe est telle que chacune prend pour ainsi dire une place à part et se constitue son histoire propre ; nous ne pourrions qu'en indiquer quelques traits.

Les farines sont altérées par la production de moisissures ou champignons ; elles peuvent également devenir toxiques par les altérations du grain lui-même dues soit à des parasites végétaux, soit à des insectes, soit même, par suite de pratiques agricoles, à des substances minérales. Nous laissons ici de côté les accidents dus à la mouture (plomb) ou aux falsifications nombreuses dont la farine est l'objet.

Les moisissures ou champignons se constatent dans les farines et se retrouvent dans le pain ; elles ne sont pas détruites par la fermentation panaire et la cuisson. Le travail publié par M. Mégnin dans la Revue d'hygiène (1881) est très instructif sur ce point ; nous en extrayons les quelques faits suivants :

« Dans un détachement du 2^e Hussards, en garnison à Oran, la distribution du pain de munition venait de se faire aux hommes ; ce pain qui avait à peine quarante-huit heures de confection se trouvait néanmoins moisi et couvert de végétations cryptogamiques noires et orangées. Les cavaliers refusèrent de le manger et le jetèrent ; quelques-uns le donnèrent à leurs chevaux qui y goûtèrent à peine, à l'exception de deux qui en absorbèrent environ chacun une livre. Ces deux chevaux eurent d'abord des coliques, puis des accès vertigineux alternant avec un coma profond, accompagnés d'anesthésie générale, de résolution musculaire complète, d'atonie de la vessie, d'oblitération du sens de la vue, de sueurs glacées et profuses, symptômes n'ayant laissé aucune trace chez l'un, mais suivis chez l'autre d'une paraplégie incomplète. Quant aux autres chevaux qui n'avaient mangé que peu de pain moisi, on n'a guère remarqué chez eux qu'un peu de somnolence et des émissions fréquentes d'urine. Dans le pain on a trouvé : *oidium aurantiacum* et *ascophora nigricans*, avec prédominance de ce dernier.

En 1868, un propriétaire de Montigny (Haute-Marne) entend un soir ses porcs pousser des grognements plaintifs, saccadés et courts. Le vétérinaire appelé constate des symptômes d'embarras gastrique caractérisés par le baillement et les efforts infructueux pour vomir, et une affection cérébrale accusée par la démarche automatique et la cécité ; on apprit que l'on avait donné à manger aux porcs une miche de pain de dix livres qui, oubliée dans un coin, s'était moisie.

Dans le même village de Montigny, au moment de l'occupation allemande, un charretier, pour nourrir son cheval, acheta à bas prix le pain de munition des soldats saxons. Au bout de trois semaines, voyant son cheval dépérir, le charretier fit venir un vétérinaire qui trouva le cheval couché de tout son long avec baillements, frissons, dyspnée, poulx petit et filant, etc. Le cheval mourut dans la nuit. Le pain était recouvert de moisissures poussiéreuses grises et orangées.

Les moisissures qui se développent sur le pain sont de cinq espèces : *mucor mucedo*, *penicillium glaucum*, *aspergillus glaucus*, *ascophora nigricans*, *oïdium aurantiacum*.

Les observations recueillies sur le degré de nocivité de ces champignons sont contradictoires : Gohier, Rivolta n'ont rien obtenu avec *aspergillus glaucus*, tandis que Varnel en nourrissant des chevaux avec de l'avoine moisie (*ascophora nigricans*) les empoisonna, et ces chevaux eurent des symptômes analogues à ceux de la première observation. Les spores des mucédinées ont été accusées de produire des maladies de peau ; ainsi, le Dr Wertheim (de Vienne) a conclu, de certaines observations et d'injections de sporules du *P. glaucum* dans la jugulaire des chiens, que les sporules de cette mucédinée, introduites dans le sang par une voie quelconque, sont susceptibles de s'arrêter dans les vaisseaux de la périphérie et d'y produire une maladie de peau analogue ou identique au psoriasis (Acad. de médecine de Vienne, 1863).

On n'est point fixé non plus sur les dangers que peut produire l'ingestion de l'*oïdium aurantiacum*. En 1862, le Dr Decaisne, se trouvant à Radicofani, sur la route de Florence à Rome, fut témoin d'un accident causé par du pain couvert d'o. a. dont tous les domestiques de l'auberge avaient mangé ; un seul fut gravement malade ; il avait des vertiges, des nausées, voyait rouge, avait le cou enflé, le pouls petit et faible et une soif très vive. A Albano et à Tivoli, près de Rome, le Dr Decaisne vit encore faire usage de pain couvert d'o. a. ; mais il n'entendit point parler d'accidents, d'où il conclut à la nécessité d'une certaine prédisposition.

Quand il s'agit de pain, il serait intéressant de savoir, comme le faisait remarquer M. le Dr Colin (Soc. de méd. publique), si les altérations préexistaient dans la farine et quelles sont les parties du pain qui sont altérées, si ce sont les parties profondes ou les super-

ficielles. Les altérations superficielles peuvent être considérées comme moins graves, parce qu'elles peuvent être évitées en débarrassant la croûte des taches suspectes ou des moisissures; on peut encore les détruire par la cuisson; la rôtie a souvent dû préserver bien des paysans. Il n'en est pas de même des altérations profondes qui peuvent passer inaperçues, tant il arrive que dans certains endroits les taches et colorations diverses se peuvent confondre avec la couleur foncée des pains épais, peu levés de la campagne, et faits de farines inférieures ou de sortes diverses. Il est bon de remarquer que, dans les observations connues d'accidents causés par le pain moisi, la présence des mêmes produits toxiques (*Oïdium*, *Mucor*, *Ascophora*), a été constatée, et on demeure indécis de savoir si c'est le pain altéré dans sa composition, ou les toxiques directement produits par les champignons, qui causent les troubles chez l'homme et les animaux. Arnould ne croit pas que ce soit une propriété du champignon; il pense plutôt que la substance irritante ou toxique est un produit de la matière azotée du pain ou de la nutrition de la moisissure, une ptomaïne d'origine végétale. Celles-ci nous sont encore peu connues quant à leur nature et à leur toxicité. En outre, la levure elle-même ne pourrait-elle être mise en cause? Dans ces pains épais, compacts, dont la cuisson est imparfaite, l'humidité grande, la levure ne se développe-t-elle pas en plus grande proportion que dans tout autre pain? Brieger a déterminé une ptomaïne de la levure. Beaucoup d'obscurité entoure cette question des causes qui peu-

vent produire la toxicité du pain avarié et plus encore l'expliquer.

Quant aux farines, leurs altérations possibles ne nous occuperont pas. Les farines, employées seules, ne sont guère d'usage alimentaire. Nous dirons seulement que certains insectes s'y logent et y vivent, l'acare de la farine entre autres ; elles peuvent donc servir de véhicule à des germes et à des organismes de toute sorte ; c'est tout ce qu'il nous importait de rappeler.

Les grains sont, à l'origine, mélangés de graines diverses dont quelques-unes sont toxiques. Nous citerons rapidement : l'ivraie (*Lolium temulentum*), qui produit le *témulentisme*, caractérisé par des coliques, étourdissements, nausées, troubles de la vue, somnolence, courbatures, etc. ; la mélampyre des champs (*melampyrum arvense*), vulgairement blé de vache, rougeole, rougelle, dont les accidents (*mélampyrisme*) sont constitués par des troubles gastriques et nerveux ; la nielle des blés (*agrostemma githago*) donnant lieu à des accidents assez graves (*githagisme*) bien observés surtout dans le Poitou ; la gesse vulgaire ou jarosse (*lathyrus cicera*), qui produit des intoxications (*lathyrisme*) sur lesquelles les travaux importants de Proust, Marie, Hamelin, Verrier ont appelé l'attention. Le seigle a deux ennemis, l'ergot qui produit l'intoxication spéciale connue sous le nom d'*ergotisme* et un champignon, l'*Endoconidium temulentum* (Prillieux et Delacroix), qui produit des accidents particuliers rappelant l'ivresse ; ils ont été observés en France dans la Dordogne, la Haute-Vienne et exposés à l'Aca-

dénie des sciences par M. Prillieux. Le maïs a aussi ses altérations particulières; le *verdet*, et l'histoire de la *pellagre*, occupe en nosologie une place trop grande pour que nous oublions ici d'en rappeler l'importance en même temps que le nom du savant qui s'en est fait l'érudit commentateur, le Dr Th. Roussel. Un autre ennemi du maïs, tout récemment observé, a produit des intoxications graves qu'il importe de connaître. Il s'agit d'un Lépidoptère, le *Cochylis seæ* ou papillon du maïs, et les accidents observés ont été décrits par le Dr Dichas à la Société de médecine de Borda (Landes); nous les résumons ici :

Obs. I. — C. L..., 54 ans, se plaint, le 8 octobre 1892, de vomissements fréquents, avec grandes douleurs intestinales. Il se nourrit exclusivement de pain de maïs. Rien, dans son alimentation des jours précédents, ne peut donner d'indication; la vaisselle dont se sert la famille, n'a rien de spécial. Pas de hernie. Rien à noter aux différents organes. Pas de fièvre. Pas de selles; purgatif sans effet. Paralyse de la vessie, la sonde amène des urines normales. Parésie des membres inférieurs. Le ventre se ballonne, le facies se grippe. Le 11, mort dans la nuit, par paralysie des muscles respirateurs, amenant l'asphyxie. Pas d'autopsie. Diagnostic hésitant d'occlusion intestinale.

Obs. II. — J.-B. L..., son fils, éprouve, 8 jours après la mort de son père, de grandes douleurs intestinales avec vomissements. Pas de troubles ailleurs. Pas de fièvre. Les symptômes s'amendent sous l'influence d'une purgation. Le 8^e jour, parésie des membres inférieurs, paralysie presque complète du bras gauche. Dans la nuit du 14^e jour, réapparition des douleurs abdominales; les selles ont cessé depuis deux jours. Dans la nuit du lendemain, angoisse respiratoire, allant en s'accroissant jusqu'à la mort du jeune homme, qui

succombe en présentant, disent les personnes qui l'ont assisté, les mêmes troubles que son père. Pas d'autopsie.

Après enquête, le maïs fut incriminé. Dans le grenier des décédés, 95 pour 100 de grains sont envahis par le cochyte ; dans la presque totalité, tout élément de farine a disparu. A la place des parties nutritives, des vers et leurs excréments, des chrysalides et leurs cocons. Le pain fait avec cette farine, se décompose et se moisit très vite.

3 autres personnes composent cette famille, la mère et 2 fils ; ils se nourrissent aussi de ce pain, et n'ont pas été indisposés. Ce fait, en apparence négatif, n'empêche pas le Dr Dichas de conclure : 1° L'usage du maïs envahi par le cochyte, peut être dangereux ; 2° Le poison contenu dans la farine du maïs, ainsi infecté, est selon toutes probabilités, un alcaloïde toxique à localisation médullaire.

En ce qui concerne la symptomatologie du groupe que nous étudions, nous nous garderons bien de tout rapprochement, parce qu'en réalité il s'agit le plus ordinairement, dans le céréalisme d'intoxications définies produites par des parasites grossiers, voire même des insectes, ou par des substances en dérivant ; l'ergotisme, la pellagre, etc., sont des maladies spécifiques ayant leurs caractères propres. Quant aux accidents moins déterminés et pouvant provenir soit d'organismes inférieurs, soit de toxines secrétées par eux, les cas n'en sont pas assez fréquents chez l'homme, et les observations assez précises pour en tirer grand parti au point de vue clinique.

Conclusions. — Dans le céréalisme nous rencontrons des intoxications franches par des alcaloïdes

végétaux, et des infections non moins certaines produites par des organismes inférieurs et parasites. Les rapprochements sont inutiles, les cas se spécifiant davantage.

VII.

Légumentisme.

Les végétaux fournissent aussi leur contingent d'accidents, et, bien qu'il s'agisse ici d'espèces végétales très différentes, nous les réunissons dans une même catégorie que nous dénommons *légumentisme* (legumentum, légume). Ces végétaux agissent de différentes façons : les uns, comme les champignons, ont par eux-mêmes des propriétés toxiques ; chez d'autres (pomme de terre, betterave), c'est un mode de conservation souvent imparfait qui donne lieu à diverses productions toxiques, d'autres enfin agiront sous la forme de conserves altérées ou accidentellement fâcheuses par les additions que l'industrie leur a faites (reverdissage). Nous ne dirons qu'un mot de ces différents genres d'intoxication.

CHAMPIGNONS.

Les champignons fournissent à eux seuls une longue liste d'accidents souvent graves. La mycologie est une science difficile et malheureusement peu répandue ; les erreurs sont de tous les jours

quand il s'agit des espèces comestibles ; et pourtant, de l'aveu des mycologues les plus distingués, seule la connaissance exacte des espèces alimentaires et vénéneuses peut mettre à l'abri des accidents. Letellier dans ses études sur les champignons toxiques, les divise en trois groupes : les indigestes, les âcres, les narcotiques ; dans ces derniers seulement se trouverait un principe toxique que la chimie pourrait révéler. Gobley disait que 2000 champignons dangereux ou réputés tels devraient être examinés un à un à ce point de vue ; il est inutile d'ajouter que ce travail énorme n'a pas été fait et ne le sera probablement jamais. Cependant depuis longtemps le principe toxique résidant dans la plante n'est pas douteux, et les efforts n'ont pas été absolument vains pour le déterminer.

Letellier avait trouvé l'amanitine dont les effets sont comparables à ceux de l'opium. En 1865, MM. Sicard et Charas y démontraient la présence d'un principe vénéneux, soluble, basique, dont les effets se rapprochaient de ceux de la curarine. Enfin MM. Koppe et Schmiedeberg isolaient la muscarine qui pourrait bien, dit Clouet, n'être que l'amanitine plus ou moins pure ; la muscarine aurait des propriétés comparables à celles de la fève de Calabar. Nous avouons ignorer si depuis cette époque, les chimistes et les mycologues ont fait des conquêtes nouvelles. Mais si nous en croyons Bertillon (Dict. encycl. Art. Champignon) « ces poisons organiques des champignons sont si fugaces, si subtils que jusqu'à ce jour tous les efforts de nos chimistes pour les isoler ont été vains ou très à peu près ». Mais par contre nous n'ignorons pas les

symptômes de ces empoisonnements et Bertillon les a parfaitement résumés.

Pour les amanites qui comptent les espèces les plus nocives (sur dix empoisonnements neuf sont amenés par une espèce du genre Amanite (Bertillon), ce sont d'abord des symptômes gastro-intestinaux, déjections multiples, glaireuses et sanguinolentes, accompagnées de douleurs atroces, puis l'influence des agents narcotiques se prononce, et toute une série d'accidents nerveux se déroule : excitation, ivresse, vertiges, tremblement, titubation, respiration haletante, irrégularités du cœur, quelquefois syncope, pupille dilatée ou contractée, troubles de la vue, aberration intellectuelle, délire gai ou furieux, quelquefois stupeur et pâleur de la face, sueurs froides, ralentissement considérable du pouls, puis somnolence, enfin coma et mort. Chacun de ces symptômes est plus ou moins accusé, ou manque même tout à fait suivant les espèces toxiques et leur degré de développement, suivant aussi les préparations culinaires, la dose ingérée, l'âge des sujets. Les individus les plus jeunes sont les plus rapidement frappés, et on a vu des enfants succomber quand les adultes qui devaient mourir à leur tour ne ressentaient encore les premières atteintes. Nous ne citerons qu'un fait publié par Handford (Sanit. Record, 1886) :

« Un homme robuste, ayant récolté, au lieu de mousserons, des amanites phalloïdes, les fit frire dans la graisse et en consumma 100 gr. au plus à 8 heures du soir, alors qu'il faisait manger seulement la moitié d'un de ces champignons à sa fillette âgée de 3 ans. Le lendemain, en se levant à cinq heures,

sentiment de constriction du thorax. Il va à son travail mais est bientôt pris de vomissements, diarrhée, sueurs profuses. Handford le vit 20 heures après l'accident ; les sueurs ont cessé, mais les vomissements et la diarrhée continuent avec douleurs abdominales très vives ; pupilles normales ; anurie ; cœur faible, mais régulier ; somnolence. Mort 68 heures après l'empoisonnement. A l'autopsie signes de gastro-entérite peu intenses. L'enfant eut des vomissements, peu de diarrhée, pas de sueurs ni d'anurie, mais un collapsus profond. Mort 29 heures après l'ingestion. Autopsie à peu près négative ; à peine un peu d'irritation de la muqueuse gastro-intestinale. A cause de ce peu de lésions du tube digestif, Handford rapporte à l'action de la muscarine sur le système cardiovasculaire la mort des deux malades. »

Le D^r Matthes d'Obornick rapporte (Ann. d'hyg. publique 1888) un fait intéressant au point de vue symptomatique :

« Il fut appelé le 10 août auprès d'une veuve B subitement indisposée pour avoir mangé, affirmaient ses voisins, des champignons vénéneux. Cette femme, âgée de 45 ans, se jetait de côté et d'autre dans son lit, poussait des cris de douleur et ne parlait qu'en mots incohérents souvent incompréhensibles ; elle put cependant indiquer au médecin qu'elle souffrait du ventre, mais elle retomba aussitôt dans le délire ; la face était pâle et froide, les lèvres bleuâtres, la respiration superficielle et fréquente, le pouls ralenti et intermittent, les pupilles dilatées ne réagissant pas. Dans la même chambre étaient couchés la fille de cette femme, âgée de 12 ans, dans le plus profond coma et la face couverte d'une sueur froide et visqueuse, son fils, âgé de 10 ans, à peu près dans le même état, mais dont le corps était de temps à autre secoué par des convulsions toniques et cloniques, enfin un nourrisson chétif de six mois présentant aussi des phénomènes comateux et dont le pouls était à peine perceptible. Pendant que le D^r Matthes

examinait ces malades, on en amenait une cinquième qui venait d'être subitement indisposée dans les champs et qui ne sortait de son coma que pour se plaindre de douleurs abdominales très vives. Les deux femmes et la petite fille présentèrent bientôt les mêmes accidents convulsifs que le gamin de 10 ans, il suffisait d'une injection d'éther, d'une secousse du lit, et même d'une lumière approchée près de la figure, pour les provoquer ; ces convulsions se répétaient toutes les dix minutes et durèrent environ deux heures. Dans les matières expulsées à la suite des vomitifs on constata la présence de champignons coupés en petits cubes ; les vomissements et les garde-robes soulagèrent tous les malades qui le lendemain entraient en convalescence. Parmi les champignons que cette famille avait mangés, il s'était glissé, au milieu des espèces comestibles, quelque *amanita rubescens*. C'est au bout de trois à quatre heures que les symptômes se montrèrent. Le Dr Mathes croit que l'on a rarement observé des accidents convulsifs à la suite d'un empoisonnement de cette nature. »

Les empoisonnements produits par d'autres espèces âcres et brûlantes comme les lactaires, les russoles, se rapprochent des accidents dus aux drastiques. Les lourdeurs épigastriques s'annoncent peu après le repas, le malaise augmente, viennent les vomissements bientôt suivis de diarrhée, d'évacuations alvines répétées et douloureuses, la sensibilité abdominale est excessive, le pouls petit, fréquent ; puis apparaissent l'abattement, le refroidissement des extrémités, l'apparence cholérique, de l'assoupissement, des crises délirantes, du coma.

Il ne faut pas oublier qu'une des causes des accidents produits par l'ingestion des champignons est leur état de putréfaction déjà accentuée au moment de la cuisson souvent imparfaite. Cette circonstance est importante à

connaître, parce que cette altération préexistante au moment des préparations nécessaires à la conservation des champignons comestibles, peut, dans bien des cas, rendre nocifs des aliments qui, en d'autres temps, seraient sains. Le fait a été récemment mis en lumière par un rapport de Bischoff (Champignons desséchés. Ann. d'Hyg. publ., 1890, t. 24). Des accidents répétés d'empoisonnement s'étaient produits dans la famille d'un médecin à la suite d'ingestion de champignons desséchés, achetés comme étant des morilles ; il s'agissait dans le cas d'espèces diverses d'helvelles mélangées de loin en loin avec un exemplaire de morilles. Quelques espèces pouvaient être suspectes, mais de l'expérimentation de Bischoff, il résultait que les champignons incriminés avaient déjà subi un commencement de putréfaction avant d'être desséchés. Ce mode de préparation peut exposer à des fraudes coupables. Bischoff dit que les mêmes observations ont pu être faites pour des champignons réputés de couche qui, en fait, n'étaient que diverses espèces de bolets plus ou moins coupés en morceaux pour les rendre méconnaissables.

Nous ne faisons pas ici l'histoire particulière des empoisonnements dus aux champignons, nous n'en relevons que les traits principaux et principalement ceux qui se rapprochent du sujet que nous étudions en ce moment, aussi nous paraît-il bien intéressant de constater l'influence particulièrement fâcheuse du champignon putréfié. Peut-être pourrait-on conclure que, dans le règne végétal, les phénomènes putréfactifs s'accompagnent des mêmes actes biologiques ou

chimiques que dans le règne animal ? En ce qui concerne les champignons, il est notoire que leur putréfaction est rapide, plus intense que dans toute autre espèce ; d'autre part il est digne de remarque que la muscarine, la ptomaine retirée de la fausse oronge (*agaricus muscarius*) par Schmiedeberg et Koppe, et synthétiquement réalisée par Harnack en oxydant la choline par l'acide azotique, se retrouve également dans les produits de la putréfaction du poisson. M. de Thierry dit qu'elle doit être considérée comme une oxy-névrine (Alcaloïdes microbiens et physiologiq. Paris. Masson, 1889). Brieger la retrouve également dans ses analyses, à côté de l'éthylène-diamine retirée de la chair des poissons putréfiés. Les constatations chimiques n'apportent-elles pas ici comme un témoignage d'une certaine valeur rapprochant la chair végétale (champignon) et la chair animale (poisson) dans la décomposition putride comme à l'état sain et physiologique. Tout au moins on peut admettre que le champignon, qui s'écarte de la vie végétale par bien des points, ou du moins qui a son mode de développement spécial, s'approche dans son processus putréfactif des composés animaux auxquels il peut être assimilé. Les accidents que son ingestion provoque, seront d'ordre différent suivant qu'il sera sain ou putréfié ; en même temps qu'il pourra renfermer des produits spéciaux, variant avec les espèces et plus ou moins fâcheux, il en contiendra d'autres dérivant de la destruction du végétal et de même nature que ceux produits par la putréfaction animale. Nous ne saurions dire si ceux-ci sont

plus toxiques que les premiers; il y a là bien des obscurités, bien des inconnues, mais aussi bien des sujets dignes de l'attention et de l'étude.

AUTRES VÉGÉTAUX.

En dehors des champignons qui, au point de vue des intoxications, tout autant qu'en raison de leur vie propre et de leurs caractères physiques si caractéristiques, doivent former un groupe spécial, il est, à notre avis, certain que les végétaux alimentaires, d'une manière générale les légumes, doivent être étudiés dans leurs effets sur l'homme. Nul ne conteste qu'ils aient des propriétés spéciales, s'expliquant par leur composition chimique, la présence variable d'acides, de bases, de sels, d'alcaloïdes même plus ou moins fâcheux. Nous n'avons pas à aborder à cette place toute cette étude intéressante d'hygiène alimentaire, et nous n'y voulons faire aucune allusion. Mais à côté de ces effets physiologiques appartenant aux diverses espèces végétales, et dont l'apparition ne saurait causer aucun étonnement, il en est d'autres qu'il faut connaître parce qu'ils peuvent amener des troubles de la santé.

Tout d'abord, il faudrait un peu, comme pour l'alimentation animale, faire une distinction entre les légumes sains et ceux avariés. Ces altérations sont bien différentes : les unes proviennent de la vie végétale elle-même ; d'autres des circonstances particulières, sortes de maladies constituées le plus souvent par les végétaux (champignons microscopiques) ou bien par des insectes. Parmi les premières, quelques-unes

sont à signaler à cause des conséquences qu'elles ont sur l'alimentation. Ainsi la pomme de terre, conservée dans des caves chaudes, humides et germant hâtivement, ou verdissant sous l'influence de la lumière, ou bien encore détachée trop longtemps avant d'être arrivée à maturité, peut provoquer des accidents assez graves. Les exemples n'en sont pas rares ; nous en rappellerons quelques-uns.

Observation du Dr Cortial (Arch. de méd. milit. 1889). En juillet 1888, à Lyon, au 139^e d'infanterie eut lieu un empoisonnement par les pommes de terre. Cette intoxication débuta brusquement au milieu d'un état sanitaire excellent. Dispersion des accidents dans toutes les chambres de la caserne, mais localisation des accidents sur les hommes ayant participé à l'ordinaire du 2^e bataillon, à Saint-Irénée, et immunité absolue de tous ceux qui prenaient leur repas à la cantine ou en ville. Parmi les musiciens un seul ne mangeait pas à la cantine et était subsistant au 2^e bataillon, ce fut l'unique musicien atteint. L'enquête démontra que seules les pommes de terre devaient être incriminées ; elles étaient de deux qualités : des vieilles germées en grand nombre et des nouvelles très petites. Les vieilles ne doivent pas être incriminées, car les accidents se seraient produits plus tôt, ils auraient été observés dans toutes les compagnies, et auraient augmenté graduellement de fréquence et d'intensité au fur et à mesure que la germination ou la décomposition de ces vieux tubercules se serait prononcée. Quant aux petites, les cuisiniers affirmaient que c'était des rejetons, c'est-à-dire le produit de la germination à l'air des anciennes pommes de terre. L'épiderme de ces tubercules était adhérent et n'était pas enlevé. Analysées à l'hôpital Desgenettes, ces pommes de terre ont donné lieu à une conclusion négative au point de vue de la recherche de la solanine. Parmi les symptômes observés, quelques-uns se retrouvaient chez tous les malades : prostration ex-

trême hors de proportion avec l'intensité ou la durée de la maladie, coliques, diarrhée, fièvre, céphalalgie. Dans les deux tiers des cas, sensibilité très marquée de l'abdomen, frissons au début, vertiges, nausées, dilatation pupillaire, congestion de la face, sueurs abondantes. Dans le tiers des cas, bourdonnements d'oreilles, troubles de la vision, vomissements, agitation, crampes, diarrhée consécutive tenace. Durée moyenne de l'indisposition de quatre à cinq jours.

Obs. du Dr Liègey (Journ. de méd. de l'Algérie, octobre 1889). — *Obs. I.* — Le 1^{er} juillet, un homme de 70 ans bien portant et sa femme du même âge, également bien portante, mangèrent à leur déjeuner, pour la première fois, des pommes de terre nouvelles cuites avec du mouton de bonne qualité. Tous deux, au bout de peu d'heures, furent pris de coliques et de diarrhée; de plus la femme eut des vomissements et des lipothymies, phénomènes ressemblant à ceux de la cholérine. Le lendemain, chez tous deux, les accidents avaient cessé; un grand malaise persistait seul.

Obs. II. — Une jeune femme, convalescente de fièvre muqueuse et son mari, bien portant, sauf une diminution des forces et de l'appétit depuis quelques jours par le fait de la chaleur excessive, mangèrent à leur déjeuner pour la première fois des pommes de terre nouvelles frites au beurre; une voisine, sur le point de s'absenter quelque temps, les leur avait données, dans la crainte qu'elles ne se gâtassent, les pommes de terre mal mûres ne se conservant point. Simultanément aussi ces jeunes gens furent pris le même jour de diarrhée et de coliques assez fortes chez le mari, qui eut avec des troubles gastriques, une violente céphalalgie.

Le 28 juillet, fatigués de l'usage d'autres légumes, ils voulurent reprendre celui de la pomme de terre. Dès le premier repas l'un et l'autre eurent une digestion difficile, une sorte d'embarras du ventre, et après le second repas, ils furent pris, comme au commencement du mois, de véritables coliques qui, chez le mari, s'accompagnèrent de diarrhée avec ténésme.

Obs. III. — Au commencement de juillet, dans une famille de six personnes, dont deux enfants ne mangeant pas de légumes, trois personnes eurent en même temps quelques coliques et un peu de diarrhée à la suite de l'usage pendant deux jours, d'un mélange de pommes de terre nouvelles, de petits pois et de carottes, le tout accommodé au beurre et au jus de viande. Ces accidents cessèrent par substitution des pommes de terre de l'année précédente.

Obs. IV. — Un brigadier de gendarmerie, après avoir mangé des pommes de terre mal mûres, eut non seulement des troubles gastro-intestinaux très prononcés, mais des crampes dans les membres.

Il faut encore citer comme appartenant à la vie végétale, les accidents qui résultent de certaines conditions de culture. Le *Lyon médical* a publié (1886), un fait intéressant d'accidents produits par des asperges.

Soit que pour utiliser le terrain, on ait mis des asperges dans les espaces qu'on laisse entre 2 rangées de ceps, soit qu'on ait planté de la vigne sur le terrain d'une vieille aspergère, non encore épuisée, si, dans l'un ou l'autre cas, on sulfure la vigne, il en résulte ceci : l'asperge poussée dans le sol ainsi traité, peut s'imprégner d'une quantité de sulfure de carbone, trop faible pour être reconnue au goût, mais suffisante pour produire des accidents, et ce sont ceux-ci qui ont décélé le danger. Dans une localité voisine de Lyon, des convives remarquèrent que des coliques violentes, réitérées, avec diarrhée, avaient succédé à l'ingestion d'asperges d'une certaine provenance. Le mal s'était produit uniquement chez ceux qui mangèrent de ce plat, et il s'était reproduit deux dimanches de suite.

Dans les secondes il faudrait comprendre les maladies nombreuses qui frappent les végétaux sur pied

ou récoltés, et examiner les espèces multiples de champignons qui les attaquent. Les végétaux malades sur pied périssent le plus souvent et ne sont point consommés, fait grave quand il s'agit de certaines plantes comestibles, comme la pomme de terre en Irlande, dont la récolte compromise par le *Peronospora infestans*, a plus d'une fois provoqué la disette. Quelquefois ces végétaux sont consommés, quoique malades, et leur innocuité n'est pas certaine.

Il convient d'ajouter que ces altérations sont quelquefois dues aux moyens employés par les commerçants pour faciliter l'écoulement de leurs produits. Ainsi, les haricots en grains sont parfois trempés dans l'eau afin de les faire reverdir et de pouvoir les vendre comme frais. Cette action du trempage amène un commencement de germination, et des actions chimiques modifiant la graine en sont la conséquence. Mais en même temps d'autres altérations se produisent. On trouve, au-dessous des enveloppes de la graine et entre les cotylédons, des traces de moisissures et, dans une couche assez épaisse du tissu cotylédonaire, une coloration d'un vert foncé. Il s'agit là du *Penicillium glaucum* (Link). On n'affirme pas que ce champignon soit dangereux. M. Planchon dit que les expériences à ce sujet sont indécises de contradiction, mais que cependant les spores de ce cryptogame, introduites dans le sang par une voie quelconque, sont susceptibles de produire une maladie de peau analogue au psoriasis. Le Comité consultatif d'hygiène a interdit (25 juin 1888) la mise en vente de ces haricots avariés.

Le Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine, sur le rapport de M. Planchon, a également interdit la vente de noix ayant subi un mouillage prolongé ; ce mouillage provoquant le développement de moisissures capables d'accidents assez graves dus le plus souvent au *Rhizopus nigricans*.

On pourrait encore rappeler bien d'autres altérations végétales susceptibles de rendre les légumes ou les fruits d'une consommation suspecte ; la maladie du blanc, bien étudiée par M. Viala, produite par diverses sortes de champignons dont le *dematophora nicatrix*, détruit surtout le végétal, cela est vrai, mais imprégnant le sol, peut s'attaquer à d'autres espèces dont quelques-unes sont comestibles : comme les betteraves, les pois, les fèves, et provoquer des accidents.

Enfin, on a constaté chez quelques plantes la présence de ptomaïnes ; la mieux connue serait la bétaine, trouvée dans la betterave (1). Quelle peut être,

(1) M. le professeur Arloing a particulièrement étudié (Journ. de méd. vét. janvier 1893) le pouvoir pathogène des pulpes de betteraves ensilées. Pour lui les agents de l'empoisonnement sont d'une part les substances d'origine microbienne dissoutes au sein du liquide qui baigne abondamment les pulpes, de l'autre des substances diastaséiformes et ptomaïques. Ces produits causent chez l'animal, bœuf ou mouton, qui en absorbe une plus ou moins grande quantité, la maladie de la pulpe présentant les signes d'une vive inflammation gastro-intestinale. Assez souvent cette affection s'accompagne de lésions microbiennes des muqueuses ou des parenchymes, et, au moment de la mort, le sang est peuplé de microbes. Dans le cadavre, qui ressemble plus ou moins à celui d'un animal surmené, les envahisseurs déterminent prématurément les phénomènes de la putréfaction. L'éminent professeur de Lyon conseille, entre autres moyens prophylactiques, le mélange aux pulpes de sel marin à raison de 1/4 à 1/5 %.

dans cette production de bases organiques, l'influence du processus putréfactif; quelle est encore l'action possible des organismes microbiens ou cryptogamiques? Nous n'avons sur tous ces points que des renseignements très vagues et force nous est de rester sur le terrain des hypothèses.

Nous devons maintenant envisager les légumes à l'état de conserves que l'industrie alimentaire a multipliées et qui ont donné lieu à des controverses bien connues. La conserve de légumes exige une opération préalable, la cuisson; et celle-ci enlève au végétal son aspect primitif, surtout sa coloration verte (haricots, petits pois). Le reverdissage a été industriellement employé, et le sulfate de cuivre considéré comme coupable d'accidents produits par l'ingestion de certaines conserves. La question semble aujourd'hui jugée, puisque sur le rapport de M. Grimaux, et après les expériences de MM. Gallard et Ogier, l'interdiction qui pesait sur l'emploi du sulfate de cuivre dans la fabrication des conserves, a été levée (15 avril 1889), par le Comité consultatif. Nous n'insisterons pas sur ces sortes d'accidents qui n'appartiennent pas en propre à l'aliment, mais aux conditions de fabrication; nous avons cru devoir rappeler la levée de l'interdiction des sels de cuivre. Nous ne mentionnerons aussi que pour mémoire les accidents dus au plomb des soudures métalliques qui, s'unissant avec les acides propres aux légumes conservés, forme des sels plus ou moins toxiques. Ces cas ont été observés assez fréquemment, surtout en Angleterre et en Amérique, et particulièrement sur les conserves de tomates. La

Revue sanitaire de Bordeaux (1885), cite plusieurs faits de ce genre.

Enfin il resterait à établir comment, bien que présentant, à un moindre degré que les viandes et poissons, la possibilité d'une putréfaction commençante dans l'intérieur des boîtes, les conserves de légumes peuvent encore apporter avec elles des germes susceptibles de revivre, et, à la rigueur, capables de produire des troubles digestifs. Poincaré a fait l'expérience pour diverses conserves végétales, et a obtenu avec des épinards, des haricots flageolets, des cultures non douteuses. Sans doute on peut affirmer qu'il s'agit dans ce cas de préparation insuffisante, et il est certain que, malgré les progrès apportés dans l'industrie alimentaire, la stérilisation des boîtes peut n'être pas également réussie dans tous les cas.

Il n'est pas moins vrai que les accidents dus aux conserves de légumes et ne pouvant être attribués qu'à des produits toxiques nés d'un processus putréfactif sans l'action de germes microbiens, sont rares et ne jouent qu'un rôle minime dans l'intoxication alimentaire générale.

Nous ne saurions donc apporter à ce groupe la même rigueur qu'aux autres, et surtout chercher à en tirer les mêmes déductions symptomatologiques ou pathogéniques. Dans l'état actuel de nos connaissances sur ce point il serait téméraire d'essayer une formule générale quelconque. Cependant il faut conclure à l'analogie des processus entre la cellule organique végétale et animale au moment de la cessation de la

vie normale et physiologique; les faits particuliers dus à la vie végétale, n'empêchent pas certaines actions distinctives, et celles-ci, avec des degrés variables, donnent naissance à des composés chimiques pouvant avoir un effet toxique.

Conclusions. — Il s'agirait ici d'intoxication, que les produits en cause appartiennent aux alcaloïdes végétaux ou aux ptomaïnes. Les phénomènes observés rappelleraient alors, par certains signes caractéristiques, l'une ou l'autre de ces deux sortes d'intoxications. Les préparations, telles que la cuisson, n'en amoindriraient pas l'effet en tous les cas.

Nous avons borné là l'examen des aliments pouvant causer des accidents par leur ingestion, sachant que cette liste déjà longue était cependant incomplète. Parmi les lacunes il serait facile de relever les corps gras qui jouent dans l'alimentation un rôle important et dont l'influence nocive n'est pas douteuse dès qu'ils se rancissent et se transforment. Parmi les produits issus de cette décomposition, alors qu'elle affecte la forme putride, il faut compter des ptomaïnes, entre autres la triméthylamine (de Thierry). Cette étude de chimie biologique est trop neuve encore et les accidents, qui s'y rapportent directement, trop peu définis pour que nous ayons cru utile de nous en occuper ici; mais nous n'en méconnaissons ni l'importance ni l'utilité.

Nous avons fait, aussi complètement qu'il nous était possible, l'exposé des accidents alimentaires dûment

constatés en rapprochant des faits les considérations cliniques ou pathogéniques qui leur étaient le plus immédiatement applicables; il nous reste à chercher rapidement les conclusions qui se dégagent de l'ensemble de cette étude.

CONCLUSIONS.

Il nous faut, après avoir essayé un travail analytique de l'intoxication alimentaire dans des groupes bien définis en nous basant, d'une part sur les faits cliniques les plus connus, les mieux observés, de l'autre sur les considérations pathogéniques ou étiologiques, chercher maintenant s'il est une synthèse possible de ces accidents morbides, s'ils répondent à une unité pathologique et quelles conceptions doctrinales ils peuvent légitimer. Nous arriverons ainsi à nous rendre compte de ce qu'il faut penser des affirmations produites aux Congrès d'hygiène, à Paris, par M. le professeur Brouardel, à Londres par M. Ballard, ou des déclarations des savants français et étrangers ; c'est là, il nous semble, la conclusion logique et nécessaire de notre travail. Nous ne pouvons aborder cet examen qu'avec une grande circonspection, n'ayant pas nous-même une compétence suffisante, nous nous en excusons franchement, et constatant à l'aide des travaux que nous avons cités au cours de cette étude, que l'obscurité est encore grande sur bien des points de la question.

Dans les intoxications alimentaires nous trouvons en présence deux ordres de phénomènes dûs, les uns

au processus putréfactif, les autres à des évolutions morbides. Les premiers ont certainement une importance énorme, nous les retrouvons dans tous les groupes que nous avons parcourus ; les diverses espèces animales, les végétaux sont soumis à ce sujet presque aux mêmes lois. L'étude chimique de la putréfaction conduite avec la rigueur des recherches contemporaines, et sous l'empire des doctrines microbiennes, nous montre des analogies absolues dans cette évolution destructive de tissus en apparence dissemblables. Il n'est pas douteux qu'il se forme aux dépens de la matière protéique, sous l'influence de ferments figurés ou non, des composés chimiques plus ou moins stables, dont la communauté d'origine (albumine) dans certains cas peut expliquer ce fait qu'ils se retrouvent dans la trame organique d'animaux différents ou même de végétaux. Le professeur Gautier a même prouvé que ces actions peuvent se produire pendant la vie. Brieger n'est pas éloigné de penser que la genèse des ptomaines a des lois définies. Il en formule au moins quelques-unes en ce qui touche certaines ptomaines, comme la neuridine, la névrine, constatées dans différents tissus. Ces composés chimiques peuvent dans leurs phases d'évolution dériver les uns des autres ; ils ont quelque chose d'instable et apparaissent à des périodes diverses de la putréfaction. Tous ces produits n'ont pas été fixés ; ceux qui ont pu l'être n'ont pas les mêmes propriétés toxiques.

Mais en même temps, Brieger fait une autre déclaration fort importante également : « La constitution du terrain nutritif règle la force de synthétisation des ba-

cilles de la putréfaction. Ainsi, répandus sur la chair des mammifères, les germes produisent de la névrine, substance extrêmement toxique, tandis que ces mêmes germes semés sur la chair de poisson y engendrent de la muscarine qui est non moins toxique ». Il se produit donc suivant la nature des milieux des bases chimiquement différentes mais assez rapprochées par leurs propriétés physiologiques. De ce fait, nous voulons de suite conclure que le groupement qui, à priori, nous avait semblé indispensable pour étudier méthodiquement les accidents dus à l'ingestion des aliments, apparaît maintenant justifié et nécessaire. Chaque groupe représente en effet, un terrain à peu près de même nature où le processus putréfactif engendrera des composés semblables ou très voisins.

Si nous faisons maintenant la part des évolutions morbides, nous trouverons là encore une raison de maintenir ces catégories. Il nous paraît prouvé que pour les espèces animales et même les espèces végétales, il existe des états morbides, dont les germes persistant après la vie vont subir, une fois transportés dans l'organisme humain, une nouvelle évolution ; les exemples en sont nombreux dans le botulisme, dans le mytilisme, dans le céréalisme. Animal malade, chair ou organes malsains, ingestion suivie d'accidents, telle est là formule générale. Or, bien que les formes morbides puissent être variées pour chaque espèce animale, n'est-il pas démontré que les mêmes maladies se retrouvent de préférence et presque fatalement dans les mêmes groupes animaux. Les animaux de boucherie ne sont-ils pas exposés aux mêmes contagies ;

ailleurs les milieux fixes, eau, sol, où vivent les coquillages, les plantes, n'apportent-ils pas avec les éléments nécessaires au développement de l'organisme vivant, les germes altérant quelques-unes de ses parties ; n'est-ce pas là ce qui se produit pour les moules, les huîtres, les céréales ? Et combien ces formes morbides seront éloignées suivant les sortes d'aliments, animal, poisson, mollusque, végétal ; mais par contre quelles analogies elles offriront dans chaque groupe. Tout milite en faveur de cette séparation complète d'affections morbides trop longtemps confondues sous la dénomination vague d'intoxications alimentaires, et notre pensée est en ce moment dirigée vers l'étude à poursuivre dans l'avenir, tant à l'heure présente celle-ci est encore difficile et entourée d'obscurités.

Si nous prenons comme exemple le groupe le plus important par le nombre des accidents produits, le botulisme, nous y retrouvons à la fois les ptomaines de la putréfaction, les produits dérivant des processus morbides. A cela il faut ajouter la part de l'organisme humain, l'action du milieu où l'ingestion transporte ces produits variés, qui peut atténuer certains effets, en exagérer d'autres. L'ichtyosisme, le mytilisme, etc. nous permettraient les mêmes constatations ou à peu de chose près. Il est donc difficile d'imaginer à une forme morbide atteignant l'homme une étiologie plus complexe, plus embrouillée.

L'étude expérimentale peut seule conduire à quelque précision : la symptomatologie demeurant vague et indécise dans ses manifestations les mieux accusées. A ce point de vue nous pouvons dire que MM. Brouar-

del, Pouchet et Løye au Congrès d'hygiène de 1889, ont formulé cette même opinion ; mais ils pensent que la voie à suivre est celle de l'étude isolée des ptomaïnes et de leur action à chacune sur les êtres vivants ; ils voudraient que l'on pût arriver à dire : telle intoxication est due à la muscarine, telle autre à la neuridine ou à la choline. Ils disaient encore : « Nous demandons aux chimistes, aux physiologistes, aux microbiologistes des indications moins vagues sur les altérations de toute nature qui se produisent pendant la décomposition des matières animales ». Il ne nous paraît pas que les progrès aient été bien sensibles depuis cet appel, et l'opinion émise par M. Ballard à Londres est encore une hypothèse plus qu'une démonstration, bien que la théorie infectieuse semble à son tour avoir gagné quelque terrain.

Pouvons-nous, après les travaux des chimistes surtout, espérer que la démonstration demandée par M. Brouardel sera décisive ; nous trouverons-nous jamais en présence d'une seule action toxique ; le problème sera-t-il aussi simplifié quand nous saurons d'autre part que plusieurs bases organiques vont naître dans le même processus putréfactif, comme le montrent si nettement les recherches de Brieger ? La voie à suivre nous paraît moins étroite, moins facile que ne le suppose M. Brouardel, et, s'il nous était permis d'indiquer des préférences, il nous semble qu'à côté de l'intoxication par la ptomaïne, il y a un intérêt puissant à suivre l'infection dans ses transmissions successives du végétal à l'animal, de l'animal à l'homme,

N'est-il pas remarquable que l'aliment devienne ainsi le véhicule du contagé, bien qu'il revête des formes différentes, animale ou végétale, et que le germe qui l'accompagne et cause la contagion, engendre probablement dans ces divers étapes le même produit toxiques. Dans le fait maintenant classique de Wilhemshaven n'y a-t-il que la mytilotoxine qui soit intéressante; n'est-il pas curieux que d'autres espèces animales dans ce coin du port soient également devenues malades et presque de la même manière? Il nous semble donc puisqu'il paraît acquis que la lumière est encore à faire, que l'étude doit être poussée plus loin, il nous semble qu'il ne faut pas chercher seulement l'isolement des ptomaïnes et connaître leurs propriétés, mais qu'il faut aussi examiner la genèse de l'infection et porter ses investigations sur les différents milieux où elle se produit. Dans cet ordre d'idées, c'est à la science expérimentale qu'il faut faire appel; elle peut nous apporter dans toute cette étude, une somme de faits, d'expériences qui nous permettront de conclure de ce qui se passe dans les processus putréfactif ou morbide des animaux à l'homme, sans qu'il soit pourtant nécessaire de laisser ce dernier s'empoisonner chaque jour par son alimentation. Le moment n'est donc pas venu, pensons-nous, de chercher à quelle unité nosologique il faut rattacher les différents groupes morbides qu'engendrent les aliments. Nous ne l'avons fait dans le courant de ce travail qu'avec une grande réserve, et, au fond, nous pensons que pour l'instant il suffit d'accepter la doctrine conciliatrice des toxi-infections. C'est évidemment le cas le

plus fréquent, mais non l'unique; l'esprit pouvant se tenir pour satisfait dans quelques cas, d'admettre également l'intoxication ou l'infection. Ce n'est pas là à notre avis et pour le moment, une question capitale ou dont le profit soit grand, mais une querelle de mots sans utilité. Le traitement, la prophylaxie y gagneront-ils actuellement beaucoup? Cela est douteux tant que derrière les mots on n'aura pas éclairci les faits et la genèse des ptomaïnes.

Il importe de poursuivre l'étude expérimentale de l'intoxication alimentaire, avons-nous dit, mais non pas au détriment de l'homme et nous concevons surtout que l'hygiène intervienne ici avec toute sa puissance et nous préserve autant que possible des accidents de cette sorte. Nous sortirions du cadre que nous nous sommes tracés si nous abordions ce côté intéressant. C'est, avec la variété des aliments que nous avons examinés, l'hygiène alimentaire tout entière qu'il nous faudrait parcourir; le temps et l'espace nous font défaut pour donner à cette étude tout le développement qu'elle comporte. Mais l'hygiène elle-même, avec ses enseignements sur la cuisson, la conservation des aliments, ne deviendra une conseillère précise en ses formules, que si l'étude chimique et morphologique des altérations alimentaires est menée à fond et expérimentalement conduite.

Il est évident qu'il faut avant tout préserver l'homme des dangers que lui font courir les animaux malades, les viandes malsaines ou corrompues, les poissons gâtés, les mollusques avariés, les végétaux souillés par

des parasites, etc.; que tout ce qui se rattache de près ou de loin à cette protection est nécessaire.

Cette prophylaxie est de rigueur; mais l'hygiène demande plus encore. Or quels moyens pouvons-nous employer pour stériliser nos conserves, détruire les ptomaïnes toxiques là où elles peuvent exister, quand nous ne les connaissons encore qu'imparfaitement, quand nous n'en savons pas les propriétés physiologiques et chimiques, quand nous ignorons les germes qui les engendrent?

Mais nous demeurons convaincu que les doctrines fécondes dues à Pasteur, les recherches patientes de nos maîtres, les travaux du monde savant, éclairciront un à un tous ces mystères de la vie organique, et, en ce qui concerne cette chose importante, l'alimentation de l'homme, feront connaître bientôt les causes réelles des dangers qu'elle nous fait courir et les remèdes à y opposer.

VU : P^r LE DOYEN,

L'ASSESEUR,

A. GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

J. TEISSIER.

Permis d'imprimer

Lyon, le 5 décembre 1893.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

